



Open Archive Toulouse Archive Ouverte

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible

This is an author's version published in: <http://oatao.univ-toulouse.fr/21210>

To cite this version:

Goetz, Mathilde. *Etude rétrospective de la convalescence de 24 chevaux après une ostéosynthèse*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 2018, 126 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: tech-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr

ANNEE 2018 THESE : 2018 – TOU 3 – 4061

ETUDE RETROSPECTIVE DE LA CONVALESCENCE DE 24 CHEVAUX APRES UNE OSTEOSYNTHESE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

GOETZ Mathilde

Née, le 27 avril 1992 à MONTPELLIER (34)

Directeur de thèse : M. Gabriel CUEVAS-RAMOS

JURY

PRESIDENT :
M. Paul BONNEVIALLE

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESSEURS :
M. Gabriel CUEVAS-RAMOS
M. Claude PETIT

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture de l'Alimentation
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

Directrice : **Madame Isabelle CHMITELIN**

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 1^o CLASSE

- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

PROFESSEURS 2^o CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des aliments*
Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie Vétérinaire*
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique, animaux d'élevage*
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*

PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

Mme **MICHAUD Françoise**, Professeur d'Anglais
M **SEVERAC Benoît**, Professeur d'Anglais

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

M. **BERGONIER Dominique**, Pathologie de la Reproduction
Mme **DIQUELOU Armelle**, Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour
M. **LYAZRHI Faouzi**, Statistiques biologiques et Mathématiques
M. **MATHON Didier**, Pathologie chirurgicale
Mme **MEYNADIER Annabelle**, Alimentation
M. **MOGICATO Giovanni**, Anatomie, Imagerie médicale
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, Alimentation
M. **VERWAERDE Patrick**, Anesthésie, Réanimation

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

M. **ASIMUS Erik**, Pathologie chirurgicale
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, Physique et Chimie biologiques et médicales
Mme **BIBBAL Delphine**, Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, Biologie cellulaire et moléculaire
Mme **BOUHSIRA Emilie**, Parasitologie, maladies parasitaires
M. **CONCHOU Fabrice**, Imagerie médicale
M. **CORBIERE Fabien**, Pathologie des ruminants
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, Chirurgie Equine
Mme **DANIELS Hélène**, Microbiologie-Pathologie infectieuse
Mme **DAVID Laure**, Hygiène et Industrie des aliments
Mme **DEVIERS Alexandra**, Anatomie-Imagerie
M. **DOUET Jean-Yves**, Ophtalmologie vétérinaire et comparée
Mme **FERRAN Aude**, Physiologie
M. **JAEG Jean-Philippe**, Pharmacie et Toxicologie
Mme **LALLEMAND Elodie**, Chirurgie des Equidés
Mme **LAVOUE Rachel**, Médecine Interne
M. **LE LOC'H Guillaume**, Médecine zoologique et santé de la faune sauvage
M. **LIENARD Emmanuel**, Parasitologie et maladies parasitaires
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, Pathologie Chirurgicale
Mme **MILA Hanna**, Elevage des carnivores domestiques
M. **NOUVEL Laurent**, Pathologie de la reproduction (en disponibilité)
Mme **PALIERNE Sophie**, Chirurgie des animaux de compagnie
Mme **PAUL Mathilde**, Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins
M. **VERGNE Timothée**, Santé publique vétérinaire – Maladies animales réglementées
M. **RABOISSON Didier**, Productions animales (ruminants)
M. **VOLMER Romain**, Microbiologie et Infectiologie
Mme **WARET-SZKUTA Agnès**, Production et pathologie porcine

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

M. **CARTIAUX Benjamin**, Anatomie-Imagerie médicale
Mme **COSTES Laura**, Hygiène et industrie des aliments
M. **GAIDE Nicolas**, Histologie, Anatomie Pathologique
M. **JOUSSERAND Nicolas**, Médecine interne des animaux de compagnie

REMERCIEMENTS

Aux membres du jury de thèse,

A Monsieur le Professeur Paul BONNEVIALLE

Professeur à l'université Toulouse III Paul Sabatier

Praticien hospitalier

Chirurgie orthopédique et traumatologique

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse,
Sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur Gabriel CUEVAS RAMOS

Maitre de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chirurgie équine

Qui m'a fait l'honneur de diriger cette thèse,
Qu'il trouve ici l'expression de toute ma reconnaissance pour son encadrement, son dynamisme, son enthousiasme, ses conseils et sa disponibilité durant la rédaction de cette thèse,
Sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur Claude PETIT

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pharmacie, Toxicologie

Qui m'a fait l'honneur de participer à mon jury de thèse,
Qu'il trouve ici l'expression de toute ma reconnaissance pour son soutien tout au long de ma scolarité,
Sincères remerciements.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS	4
LISTE DES ABREVIATIONS	5
INTRODUCTION	6
PARTIE I : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	8
I. Structure, mécanique et physiologie osseuses	8
I. 1. Structure osseuse.....	8
I.1.1. Structure macroscopique	8
I.1.1.a. Morphologie du tissu osseux.....	8
I.1.1.b. L'os cortical ou os compact.....	10
I.1.1.c. L'os trabéculaire ou os spongieux	11
I.1.2. Structure microscopique	12
I.1.2.a. La matrice extracellulaire	12
I.1.2.b. Les cellules ostéoprogénitrices	14
I.1.2.c. Les ostéoblastes.....	14
I.1.2.d. Les ostéocytes.....	15
I.1.2.e. Les ostéoclastes.....	15
I.1.3. Les enveloppes osseuses	16
I.1.3.a. Le périoste	16
I.1.3.b. L'endoste	16
I. 2. Propriétés mécaniques osseuses	17
I.2.1. La biomécanique osseuse.....	17
I.2.1.a. La courbe charge-déformation	17
I.2.1.b. La courbe contrainte-déformation	19
I.2.2. Facteurs intervenant dans la biomécanique osseuse	21
I.2.2.a. Forme tridimensionnelle spécifique	21
I.2.2.b. Forces gravitationnelles et mécaniques	22
I.2.2.b. Propriétés intrinsèques du tissu osseux	25
I.3. Les mécanismes de l'adaptation osseuse	26
I.3.1. Le modelage	27
I.3.2. Le remodelage.....	27
I.3.2.a. A l'échelle cellulaire.....	29
I.3.2.b. Les signes histologiques.....	30
II. Les fractures chez le cheval : pathogénie et prise en charge	33
II.1. La biomécanique des fractures.....	34
II.1.1. Les différents schémas de forces.....	34
II.1.1.a. Fracture en tension	34
II.1.1.b. Fracture en compression.....	35
II.1.1.c. Fracture en flexion.....	35
II.1.1.d. Fracture en torsion	37
II.1.1.e. Combinaison de charges	38

II.1.2. Les différents niveaux d'énergie.....	38
II.2. Classification des différents types de fractures	40
II.2.1. Terminologie de description des fractures.....	40
II.2.2. Classification de Salter Harris.....	41
II.3. La prise en charge des fractures	42
II.3.1. La cicatrisation osseuse.....	42
II.3.1.a. La phase inflammatoire.....	44
II.3.1.b. La phase de réparation.....	45
II.3.1.c. La phase de remodelage.....	46
II.3.2. La prise en charge chirurgicale des fractures par fixation interne	47
II.3.2.a. Principes de la fixation interne.....	48
II.3.2.b. Les soins post-opératoires immédiats	49
II.3.3. Les effets secondaires indésirables.....	50
II.3.3.a. La myopathie post-anesthésique	51
II.3.3.b. Rupture des implants.....	59
II.3.3.c. Union retardée ou non-union	63
II.3.3.d. Ostéomyélite.....	69
II.3.3.e. Fourbure du membre controlatéral.....	72
III. La réhabilitation du cheval convalescent	78
III.1. Le repos et le retour à l'activité	79
III.1.1. Les principes.....	79
III.1.2. Le repos.....	80
III.1.2.a. L'immobilisation complète.....	81
III.1.2.b. Le repos au box.....	82
III.1.2.c. Le repos au paddock.....	83
III.1.3. L'exercice.....	84
III.1.3.a. L'exercice passif	85
III.1.3.b. La marche en main	86
III.1.3.c. La marche sous la selle.....	86
III.1.3.d. Le retour à l'exercice actif sous la selle	87
III.2. Les outils thérapeutiques à disposition	88
III.2.1. Les technologies.....	88
III.2.1.a. La thérapie.....	89
III.2.1.b. Electrothérapie	92
III.2.1.c. Le laser	93
III.2.1.d. L'échographie thérapeutique.....	94
III.2.2. L'hydrothérapie.....	94
III.2.2.a. La piscine	95
III.2.2.b. Le tapis roulant immergé	96
PARTIE II : ETUDE RETROSPECTIVE	98
I. Matériels et méthodes	98
I.1. Sélection des chevaux	98
I.2. Collecte des données	99
II. Résultats	100
II.1. Caractéristiques épidémiologiques	100
II.1.1. Age des chevaux.....	100

II.1.2. Race	101
II.1.3. Sexe des chevaux	102
II.1.4. Disciplines pratiquées par les chevaux.....	102
II.1.5. Activité pratiquée au moment de la fracture	103
II.2. Caractéristiques des fractures	104
II.2.1. Membre fracturé.....	104
II.2.2. Os fracturé.....	104
II.2.3. Type de fracture.....	105
II.3. Convalescence.....	106
II.3.1. Post-opératoire immédiat	106
II.3.2. Déroulement de la convalescence.....	107
II.3.2.a. Durée de la convalescence	107
II.3.2.b. Respect du protocole prescrit	108
II.3.2.c. Complications	108
II.3.2.d. Reprise de l'activité	109
II.3.2.e. Satisfaction des propriétaires.....	110
II.4. Analyses statistiques.....	110
II.4.1. Choix du test de Fisher.....	110
II.4.2. Les facteurs influençant la reprise d'activité	111
II.4.3. Les facteurs influençant le niveau à la reprise d'activité.....	112
II.5. Exemple d'un cas de fracture comminutive de l'ulna	113
III. Discussion.....	114
III.1. Les limites de l'étude.....	114
III.2. Epidémiologie.....	115
III.3. Caractéristiques des fractures	116
III.4. La chirurgie	117
III.5. La convalescence.....	118
III.6. Le retour à l'activité	119
III.7. La satisfaction des propriétaires.....	119
CONCLUSION.....	121
BIBLIOGRAPHIE	122

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figures :

Figure 1 : Schéma d'un fémur de cheval avec les régions correspondantes indiquées	10
Figure 2 : Vue de plusieurs ostéons en coupe longitudinale.	11
Figure 3 : Vue focalisée sur des travées d'os spongieux	12
Figure 4 : Illustration schématisant les fibres de collagène de type I, de la chaîne alpha à la fibre de collagène	14
Figure 5 : Représentation de la courbe charge-déformation caractéristique d'une structure osseuse entière	19
Figure 6 : Représentation de la courbe contrainte-déformation caractéristique d'une structure osseuse	20
Figure 7 : Schéma représentant des coupes longitudinale (à gauche) et transversales (à droite) d'une BMU	33
Figure 8 : Les différents schémas de forces qui peuvent s'exercer sur l'os métacarpien III chez le cheval	35
Figure 9 : Coupe transversale d'un os métacarpien III soumis à des forces de flexion	37
Figure 10 : Deux schémas de charge en flexion auxquels un os métacarpien III équin peut être soumis	38
Figure 11 : Schéma en coupe transversale d'un radius soumis à une charge en torsion, la distribution des contraintes autour de l'axe central neutre est représentée	39
Figure 12 : Courbe charge-déformation représentant la réponse de l'os en fonction de la charge et de la fréquence à laquelle elle est appliquée	40
Figure 13 : Schémas représentant les différentes fractures de type Salter Harris	43
Figure 14 : Schéma montrant la consolidation de la fracture par passage direct des ostéons	44
Figure 15 : Coupe histologique du mécanisme de comblement du trait de fracture par de l'os immature	45
Figure 16 : Pansement Robert Jones	51
Figure 17 : Schéma anatomique du membre thoracique du cheval	53
Figure 18 : Schéma anatomique du membre pelvien du cheval.	54

Figure 19 : Positionnement correct du cheval sur la table de chirurgie. Antérieur en position inférieure en protraction et antérieur en position supérieure en élévation58

Figure 20 : Coupe anatomique dans le plan sagittal d'un membre atteint de fourbure73

Figure 21 : Cliché radiographique de l'antérieur droit montrant une bascule d'un angle de 14° de la troisième phalange dans la boîte cornée75

Figure 22 : Fer en cœur76

Figure 23 : Escarres en face dorsale du canon et en face palmaire du boulet suite à la pose d'un plâtre pendant 4 semaines83

Figure 24 : Système de cryothérapie par circulation d'eau froide dans des bottes91

Tableaux :

Tableau 1 : Classification des différents types de fractures.42

Tableau 2 : Questionnaire proposé aux propriétaires de chevaux vivants.101

LISTE DES ABREVIATIONS

BMU : Basic Metabolic Unit

BRU : Bone Remodeling Unit

ARF : Activation, résorption, formation

PMO : Protéines morphogénétiques osseuses

CSM : Cellules souches mésenchymateuses

DCP : Dynamic Compression plate

LCP : Locking compression plate

LC-DCP : Limited contact-Dynamic compression plate

CMI : concentration minimale inhibitrice

PMMA : Polymethylmetacrylate

INTRODUCTION

Le traitement des fractures chez le cheval reste, même en ce début de XXI^{ème} siècle, un défi pour le vétérinaire. Actuellement tout est en place pour faire évoluer rapidement le traitement des fractures chez le cheval. Les techniques ont évolué favorablement et sont de plus en plus pointues, la prise en charge du patient est plus adaptée et les chirurgiens vétérinaires se sont spécialisés. En revanche, le faible nombre de cas publiés sur la convalescence et les pronostics vital et sportif du cheval explique que les propriétaires n'ont pas encore perçu la remarquable évolution qui a eu lieu dans ce domaine.

Comme pour les autres mammifères, les fractures sont une pathologie assez fréquemment rencontrée chez le cheval et suivent la même classification. Les fractures sont la conséquence d'une modification brutale du schéma des forces environnementales qui s'exercent de façon physiologique sur l'os. De ce phénomène en résulte différents types de fractures : complètes ou incomplètes, fermées ou ouvertes, simples ou comminutives, transverses, obliques, en spirale. Avant de prendre en charge une fracture il est primordial de comprendre la biomécanique de celle-ci et du squelette en entier pour adapter au mieux la prise en charge et notamment le matériel d'ostéosynthèse et son positionnement.

L'évolution des techniques chirurgicales est allée de pair avec la prise en charge globale du patient fracturé avant, pendant et après l'intervention. Aux débuts de l'ostéosynthèse chez le cheval, dans les années 1970, le principal objectif était d'éviter que la fracture ne se complique plus qu'elle ne l'est au moment de sa prise en charge. De nos jours, avec l'évolution de la chirurgie vétérinaire et du statut du cheval dans la société, la prise en charge du patient après l'intervention chirurgicale et le déroulement de sa convalescence en vue de retourner à une activité physique est d'une importance capitale dans le traitement des fractures. Les plus nets progrès des dernières décennies ont été la prise en charge de la douleur, la gestion de l'infection et les techniques de réhabilitation. Le déroulement et l'issue de la période de convalescence suite à une ostéosynthèse sont peu documentés. L'établissement d'un protocole de convalescence se base sur un consensus issu de la « base evidence medicine » qui se base donc sur la propre expérience des chirurgiens et sur la littérature.

Ce travail vise à étudier l'impact de la mise en place d'un protocole de convalescence sur le pronostic sportif des chevaux ayant subi une ostéosynthèse à la suite d'une fracture de la région distale d'un membre. Cela permettait également de voir si la convalescence des chevaux se déroule correctement et quelle est la fréquence d'apparition des complications. Le propos est d'établir quels facteurs, pris isolément, peuvent influencer le pronostic sportif des chevaux mais également quelles mesures semblent être préconisées dans la convalescence.

Dans une première partie, une revue des différentes publications parues à ce sujet est présentée en prenant soin d'expliquer la structure et la mécanique osseuses puisque l'os est un tissu très sensible à son environnement. Les principes de traitement des fractures et les complications associés sont également mentionnés puisqu'ils influent fortement sur le déroulement de la convalescence du cheval. Les principes du protocole de convalescence des chevaux et les outils à disposition pour stimuler la cicatrisation de la fracture ont également été présentés. Dans une deuxième partie, une étude rétrospective sur le déroulement de la convalescence d'un échantillon de chevaux ayant subi une ostéosynthèse est présentée.

PARTIE I : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Structure, mécanique et physiologie osseuses

Le tissu osseux revêt une importance capitale pour l'organisme, tant sur le plan mécanique que sur le plan métabolique. Le tissu osseux est une structure dynamique, en perpétuel renouvellement basé sur un équilibre entre la génération et l'apoptose des cellules. De part ses propriétés dynamiques, il est capable de s'auto-réparer, d'adapter sa masse, sa forme et ses propriétés intrinsèques à des modifications d'ordre biomécanique, de supporter une activité physique en continu tout au long de sa vie. En effet, en étant le support mécanique essentiel du squelette il permet alors la locomotion en transmettant les forces issues de la contraction musculaire et de la traction tendineuse émises d'une partie du corps à une autre lors d'un mouvement.

I. 1. Structure osseuse

I.1.1. Structure macroscopique

I.1.1.a. Morphologie du tissu osseux

Pour décrire la morphologie des os, le modèle type des os longs (fémur, tibia, phalanges) a été utilisé car ce sont les principaux concernés dans cette étude sur les fractures chez le cheval.

Un os long typique est constitué d'une partie centrale cylindrique appelée diaphyse et de deux extrémités élargies et arrondies appelées épiphyses, recouvertes de cartilage articulaire qui a pour rôle de réduire la friction entre les os et d'absorber les chocs. Des régions coniques, appelées métaphyses, connectent la diaphyse à chaque épiphyse. Lors de la croissance osseuse, la métaphyse renferme le cartilage de conjugaison qui est au fur et à mesure remplacé par de l'os. L'os qui n'est pas recouvert par du cartilage est enveloppé dans une épaisse membrane vascularisée et innervée appelée le périoste. A l'intérieur de l'os on retrouve le canal médullaire qui renferme la moelle jaune adipeuse chez l'adulte et qui est tapissé par de l'endoste, membrane contenant des cellules ostéogènes.

En réalisant une coupe longitudinale de l'os on peut distinguer deux types de structures : l'os cortical ou compact qui constitue la majeure partie de la diaphyse des os longs et a le rôle de protection et de soutien. Et l'os trabéculaire ou spongieux, situé surtout au centre de la diaphyse et dans les régions métaphysaires, ainsi que dans les os courts et plats, il est constitué d'une phase solide et d'une phase liquide. Ces deux tissus sont distingués par leur degré de porosité : 5 à 30% pour l'os cortical, 30 à 90% pour l'os trabéculaire.

Cette forme caractéristique des os leur confère la capacité de résister aux forces de tension, de traction, et de cisaillement.⁴

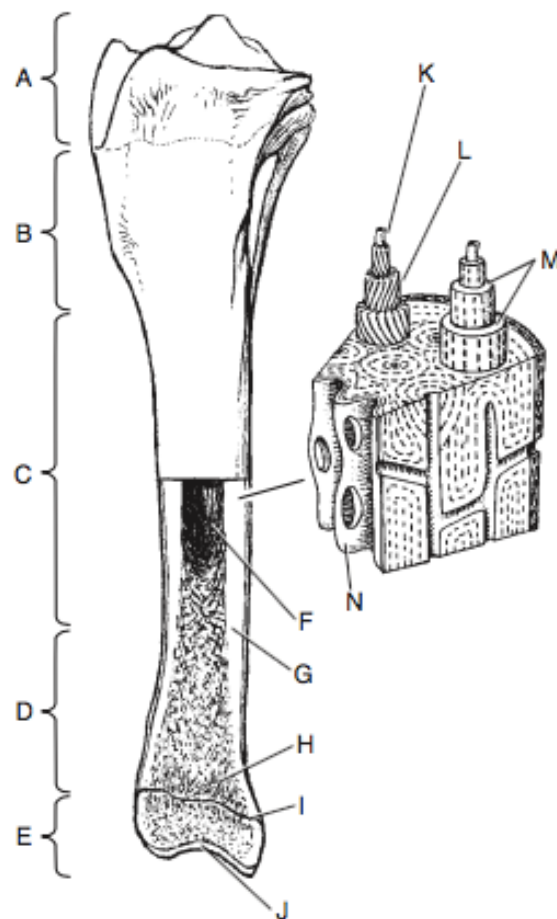


Figure 1. Schéma d'un fémur de cheval avec les régions correspondantes indiquées. Extrait de Equine Surgery (fourth edition), Auer et al.

A, épiphyse proximale ; B, métaphyse proximale ; C, diaphyse ; D, métaphyse distale ; E, épiphyse distale.

I.1.1.b. L'os cortical ou os compact

La masse osseuse est composée en majorité d'os cortical (environ 80%). On le retrouve principalement dans la diaphyse des os longs et autour des os plats. La proportion d'os cortical dans un os dépend de la fonction de ce dernier, plus il est soumis à de fortes contraintes, plus la quantité d'os cortical augmente. L'épaisseur de l'os cortical décroît progressivement en approchant de la métaphyse.

L'os cortical présente une structure annulaire cylindrique divisée en ostéons aussi appelés systèmes de Havers. Les systèmes haversiens ont une forme cylindrique et forment un réseau de colonnes parallèles à l'axe longitudinal de l'os. Les murs de ces colonnes sont formés par des couches de cellules organisées en lamelles concentriques autour de larges canaux de Havers contenant des vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que des nerfs. Ces canaux communiquent entre eux ainsi qu'avec la cavité médullaire et le périoste via des canaux perpendiculaires à l'axe longitudinal de l'os, appelés canaux de Volkmann.

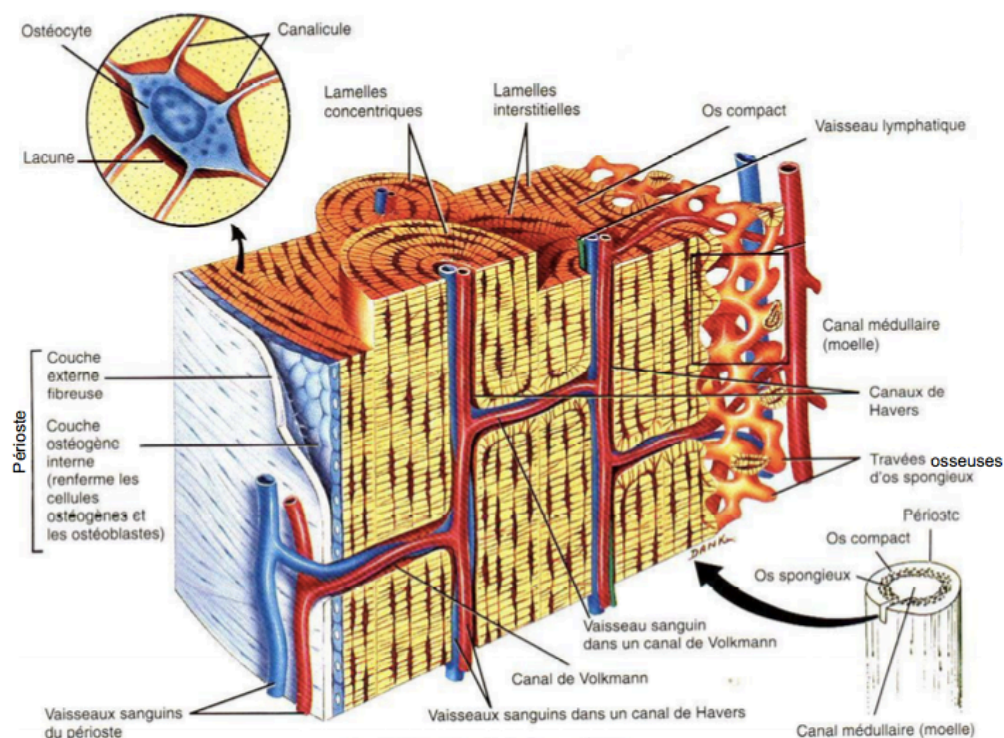


Figure 2 : Vue de plusieurs ostéons en coupe longitudinale. Extrait de Principes d'anatomie et de physiologie, 3^e édition, Tortora G.J. et al.

I.1.1.c. L'os trabéculaire ou os spongieux

L'os trabéculaire est composé d'un réseau de trabécules minces de 0,1 à 0,5 mm de largeur et de directions variées, elles mêmes composées de cellules organisées en lamelles concentriques mais les ostéons ont une forme semi-lunaire (contrairement à la forme cylindrique des ostéons de l'os cortical). Entre les trabécules, des espaces de 0,5 à 1 mm de diamètre se forment pour définir de petites cavités visibles à l'œil nu.

L'os trabéculaire a donc une porosité significativement plus élevée que celle de l'os cortical malgré leur composition de base similaire. Les trabécules sont immergées dans un fluide visqueux appelé la moelle (mélange de sang, de graisse et de collagène), qui permet un apport en nutriments et en calcium aux cellules. En effet, l'os trabéculaire est métaboliquement plus actif que l'os cortical et plus sensible aux changements homéostatiques. Ce fluide joue également un rôle important dans les mécanismes de remodelage osseux et dans les propriétés mécaniques de l'os trabéculaire qui est résistant aux contraintes de flexion, traction et compression.

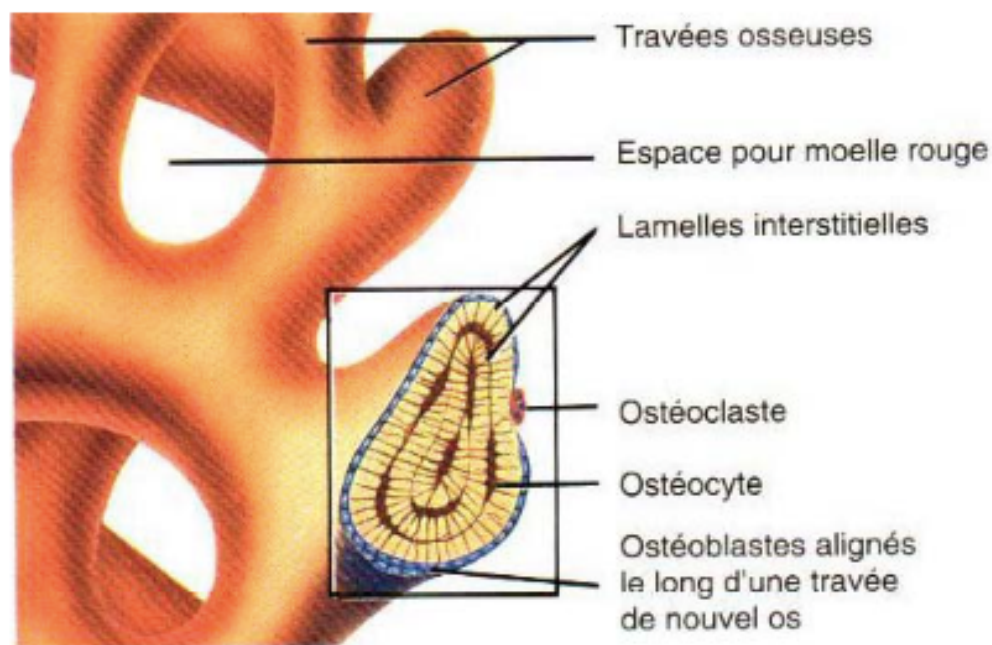


Figure 3 : Vue focalisée sur des travées d'os spongieux. Extrait de Principes d'anatomie et de physiologie, 3^e édition, Tortora G.J. et al.

I.1.2. Structure microscopique

I.1.2.a. La matrice extracellulaire

Le tissu osseux est composé d'une matrice extracellulaire qui permet à l'os de conserver sa structure complexe et celle des tissus adjacents même sous contrainte mécanique. C'est un tissu de soutien pour les cellules et un réservoir pour les facteurs de croissance et les cytokines qui permettent de réguler l'activation des cellules et le renouvellement du tissu osseux. La matrice extracellulaire est un réseau dynamique de molécules sécrétées par les cellules et qui, par un système de rétrocontrôle négatif, régulent leur prolifération et leur différenciation.

La matrice extracellulaire occupe entre 92 et 95% du volume tissulaire, elle est composée d'une partie inorganique et d'une partie organique.

La matrice organique

La matrice organique représente 22% de la masse osseuse et forme ce que l'on appelle l'ostéoïde ou substance préosseuse. Elle est constituée de la substance fibrillaire qui contient des protéines fibreuses structurales (collagène et élastine) ou adhérentes (fibronectine) et de la substance interfibrillaire qui contient des molécules dotées d'un fort pouvoir osmotique (glycoaminoglycans et protéoglycans) et des petites protéines non collagéniques.

Le collagène

Le constituant principal de la matrice organique est le collagène de type I, qui confère à l'os sa ductilité qui est la capacité à se déformer de façon plastique sans se fracturer et sa résistance qui est la capacité à absorber l'énergie des chocs sans former de micro-craquelures. Le collagène de type I est constitué d'une triple hélice formée de 3 chaînes polypeptidiques α de structures similaires. Des liaisons hydrogènes sont établies entre les chaînes et permettent de maintenir la forme en triple hélice qui permet l'obtention de molécules linéaires, alignées de façon parallèle pour former les fibrilles de collagène. Les fibres de collagène sont finalement constituées de groupes de fibrilles.

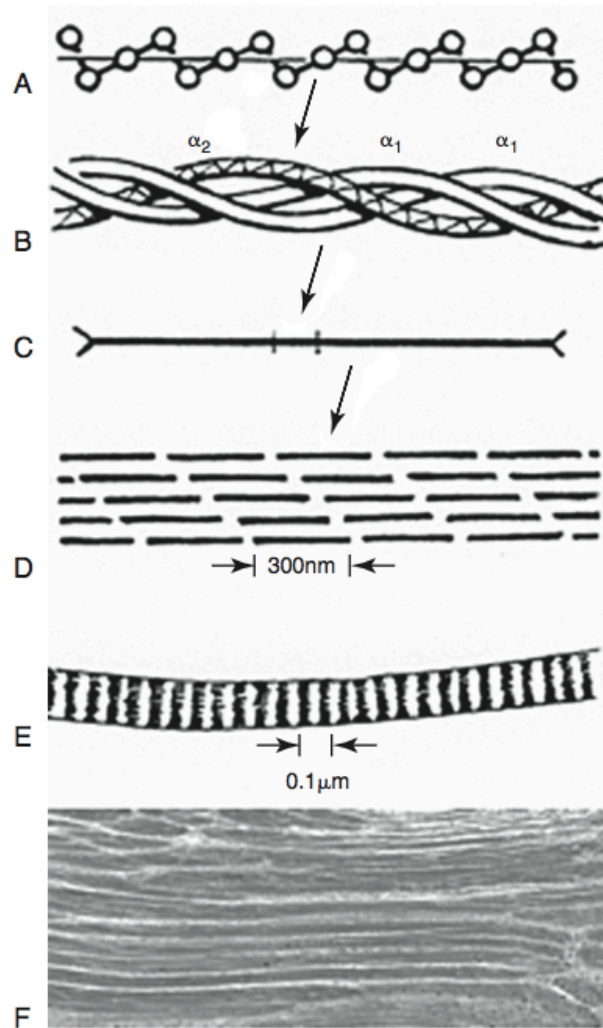


Figure 4 : Illustration schématisant les fibres de collagène de type I, de la chaîne alpha à la fibre de collagène. Extrait de Equine Surgery (Fourth Edition), Auer et al.

A : chaîne alpha ; B : triple hélice ; C : molécules de tropocollagène ; D : fibrilles de collagène organisées de façon parallèle ; E : fibrilles de collagène organisées en bandes ; F : fibres de collagène.

Ce réseau fibreux favorise la minéralisation du tissu osseux par la fixation de cristaux d'hydroxyapatite (composant principal de la matrice inorganique) qui confèrent à l'os sa résistance.

Les protéoglycans et les glycoaminoglycans

Les protéoglycans sont des molécules composées d'un noyau protéique formant des chaînes polypeptidiques associées à des chaînes de glycoaminoglycans via des liaisons covalentes. Les glycoaminoglycans sont des chaînes linéaires,

constituées de molécules polysacharridiques chargées négativement. Cette structure leur confère un grand pouvoir osmotique qui permet la formation de gels fortement hydratés. Les protéoglycans confèrent à la matrice organique ses propriétés de flexibilité et de résistance.

La matrice inorganique

La matrice inorganique représente 69% de la masse osseuse et est constituée de sels minéraux, plus particulièrement de calcium et d'hydroxyde de phosphate qui précipitent pour former des cristaux d'hydroxyapatite qui confèrent à l'os sa rigidité et sa résistance.

I.1.2.b. Les cellules ostéoprogénitrices

Les cellules ostéoprogénitrices sont des cellules de forme linéaire qui se trouvent sur les surfaces osseuses notamment adjacentes au périoste et à l'endoste. Elles dérivent des cellules mésenchymateuses primitives et forment une population de cellules souches pluripotentes qui peuvent se différencier en cellules plus spécialisées formant l'os : les ostéoblastes et les ostéocytes. Ces cellules répondent à des signaux mécaniques et biologiques qui induisent leur mutation en cellules métaboliquement actives. Ce phénomène est impliqué dans le mécanisme de remodelage osseux pour maintenir ou restructurer la matrice.

I.1.2.c. Les ostéoblastes

Les ostéoblastes sont la résultante de l'activation des cellules ostéoprogénitrices. L'ostéoblaste actif est une cellule cuboïde, polyédrique ou vésiculeuse, polarisée, dont le noyau est excentré et dont le cytoplasme est rempli d'organites impliqués dans la synthèse et la sécrétion de macromolécules matricielles. L'ostéoblaste est limité par une membrane plasmique dont la portion adjacente à l'os en développement est hérissée d'un nombre important de processus cytoplasmiques qui ont la capacité de s'étendre profondément entre les fibrilles de collagène de l'ostéoïde. Ils synthétisent le collagène de la matrice organique et régulent sa minéralisation en formant, à partir des processus cytoplasmiques venant de la membrane, des vésicules contenant du calcium, du phosphate et des enzymes

inhibitrices des inhibiteurs de la minéralisation. Une fois scellés dans la matrice, les ostéoblastes se transforment en ostéocytes.

I.1.2.d. Les ostéocytes

Les ostéocytes sont les ostéoblastes restés enfermés dans la matrice qu'ils ont synthétisée et sont logés dans une lacune appelée l'ostéoplaste. A partir de leur membrane plasmique, les oséocytes forment de longs prolongements qui s'étendent dans des canalicules creusés dans la matrice. Les substances nutritives qui proviennent du sang atteignent les ostéocytes en diffusant soit dans les canalicules autour des prolongements cellulaires, soit dans les cellules elles-mêmes en passant de l'une à l'autre par des jonctions communicantes (GAP). Skerry et al ont mis en évidence la présence de systèmes de transport du glutamate impliqués dans la transmission de signaux aux ostéocytes. Ce transmetteur a également une action dans le système nerveux central. La perception du signal par les ostéocytes démontre que cette population de cellules joue un rôle dans la perception générale des forces exercées par l'environnement sur l'os ce qui permettrait alors d'obtenir des dimensions et une architecture appropriées de l'os. Les ostéocytes sont entourés du fluide extracellulaire qui, par ses mouvements, traduit les forces exercées sur l'os. De plus, ce fluide étant chargé et la matrice aussi, des potentiels électriques sont perceptibles sur tout le bord de la matrice. Ces charges électriques influeraient sur l'activité cellulaire par mécano-transduction. Le nombre de jonctions communicantes établies entre les cellules est régulé par la charge exercée sur l'os ce qui influencerait la forme de l'os en réponse à des besoins fonctionnels.²⁰

La formation de populations de cellules à partir des ostéoblastes est complexe mais permet l'élaboration d'un mécanisme extrêmement sensible qui permet la répartition de la masse de l'os et lui confère une architecture spécifique afin qu'il réponde de façon optimal à tous les changements mécaniques s'exerçant sur lui au cours de sa vie.

I.1.2.e. Les ostéoclastes

Les ostéoclastes sont des cellules géantes, plurinucléées, dérivant des monocytes circulants et qui ont pour fonction de résorber la matrice osseuse au cours

d'un processus appelé ostéoclasie. Ces cellules sont polarisées : les noyaux se situent au pôle opposé à la surface osseuse et le pôle en contact avec la matrice osseuse développe des dendrites, responsables par le biais d'une sécrétion de citrate et de lactate d'une diminution du pH autour de 2-3, localisée dans les lacunes de Howship. La diminution du pH engendre la résorption de la matrice et des ostéocytes associés, qui laissent place à une fosse de résorption. Les ostéoclastes sont situés sur la surface des fosses de résorption mais on peut également en retrouver sur les surfaces où l'os est en formation.

I.1.3. Les enveloppes osseuses

Les populations cellulaires de l'os se distribuent en deux lieux distincts : les cellules ostéocytaires sont localisées dans la matrice osseuse et les autres sont localisées sur les surfaces cellulaires dans des enveloppes morphologiquement distinctes : le périoste et l'endoste.

I.1.3.a. Le périoste

Le périoste est une fine enveloppe qui recouvre toute la surface osseuse excepté les surfaces articulaires, les insertions tendineuses, ligamentaires ou de la capsule articulaire. Il contient des réseaux nerveux et vasculaire très développés. Deux couches se distinguent dans le périoste : une couche externe fibreuse composée de fibroblastes, de fibres de collagène et d'élastine, de nerfs et de vaisseaux. Une couche interne cellulaire, en contact direct avec la surface osseuse, qui contient des cellules mésenchymateuses, des cellules ostéoprogénitrices, des ostéoblastes et des ostéoclastes, des microvaisseaux et des cellules du système nerveux sympathique. La couche interne permet l'entretien des couches osseuses sous jacentes, le remodelage osseux, la cicatrisation osseuse en cas de fracture et l'apposition correcte des fragments osseux.

I.1.3.b. L'endoste

L'endoste est une structure membraneuse qui recouvre la surface interne de l'os. Il tapisse l'os cortical adjacent à la cavité médullaire (endoste cortical), les

travées osseuses d'os trabéculaire qui bordent la moelle osseuse (endoste trabéculaire) ainsi que les canaux de Havers (endoste ostéonien). L'endoste cortical et l'endoste trabéculaire sont en continuité et forment la limite interne de l'os. L'endoste ostéonien met en relation le périoste et l'endoste cortical via les canaux de Volkmann. Ceci explique pourquoi l'endoste contient des cellules identiques à celles de la couche cellulaire du périoste. En revanche, la couche fibreuse de l'endoste contient du tissu conjonctif lâche.^{4, 39, 45}

I .2. Propriétés mécaniques osseuses

I.2.1. La biomécanique osseuse

La mécanique est l'étude de l'effet des forces sur un objet. La solidité d'un os est déterminée par des facteurs géométriques comme sa taille, sa forme et sa structure interne mais aussi par sa composition cellulaire. Le fonctionnement mécanique de l'os peut être comparé à un matériau élastique soumis à des charges physiologiques normales et qui présente de légères déformations voire aucune. Cette fonction est permise grâce à ses propriétés mécaniques, notamment la solidité et la résistance.

I.2.1.a. La courbe charge-déformation

Dans le cas de l'os, il faut savoir distinguer les propriétés mécaniques conférées par la composition matérielle de l'os de celles qui dépendent de sa structure.

Lorsque l'on teste les propriétés structurales de l'os, la relation entre la charge subie par l'os et la déformation associée peut être représentée sur une courbe dite de « charge-déformation ».

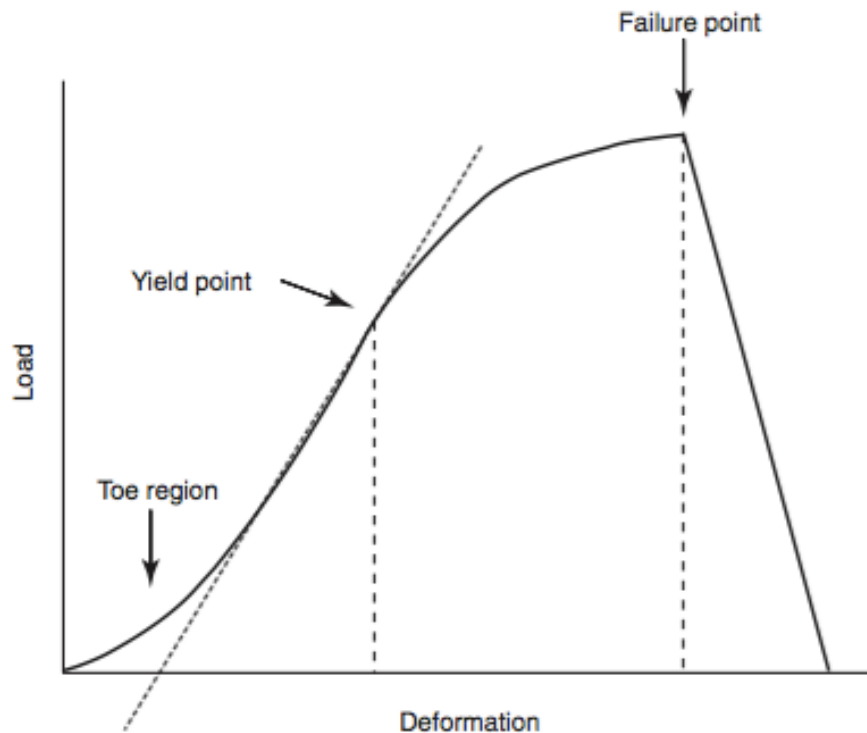


Figure 5 : Représentation de la courbe charge-déformation caractéristique d'une structure osseuse entière. Extrait de Equine Surgery (Fourth Edition), Auer et al.

Le premier segment de la courbe (« toe region » sur le schéma) représente une étape où la charge exercée sur l'os est faible mais la déformation associée est élevée. Cela reflète la réponse du tissu osseux aux forces physiologiques, caractérisées par le mouvement des fluides dans le tissu ainsi que la contraction et l'élongation des fibres de collagène et d'élastine.⁴

Le segment linéaire suivant représente la région élastique et reflète la capacité de l'os à résister à la déformation. Dans cette région la structure conserve sa capacité à revenir à son état initial dès que la charge est retirée. La pente de la courbe est proportionnelle à la résistance de l'os. La résistance de l'os, qui est sa capacité à absorber l'énergie des chocs, lui est conférée par sa structure et dépend de la forme et de l'interaction entre ses différents composants. Alors que la charge continue d'augmenter, l'os conserve ses capacités élastiques jusqu'au point de cession (« yield point » sur le schéma). A partir de ce point et quelle que soit la charge, toute déformation subie par l'os sera irréversible, l'os présente alors un comportement plastique. L'importance de la déformation plastique, comme de la déformation élastique, dépend de la charge appliquée. Si la charge augmente, l'os va subir une déformation plastique importante jusqu'à atteindre une déformation maximale puis

céder, ce qui correspond au point de fracture (« failure point » sur le schéma). L'os perd alors toute capacité à supporter une charge croissante et à se déformer.

I.2.1.b. La courbe contrainte-déformation

L'étude des propriétés matérielles de l'os a un grand intérêt pour comprendre la cicatrisation osseuse et l'effet de l'exercice sur l'os.

Une courbe contrainte-déformation a la même allure qu'une courbe charge-déformation.

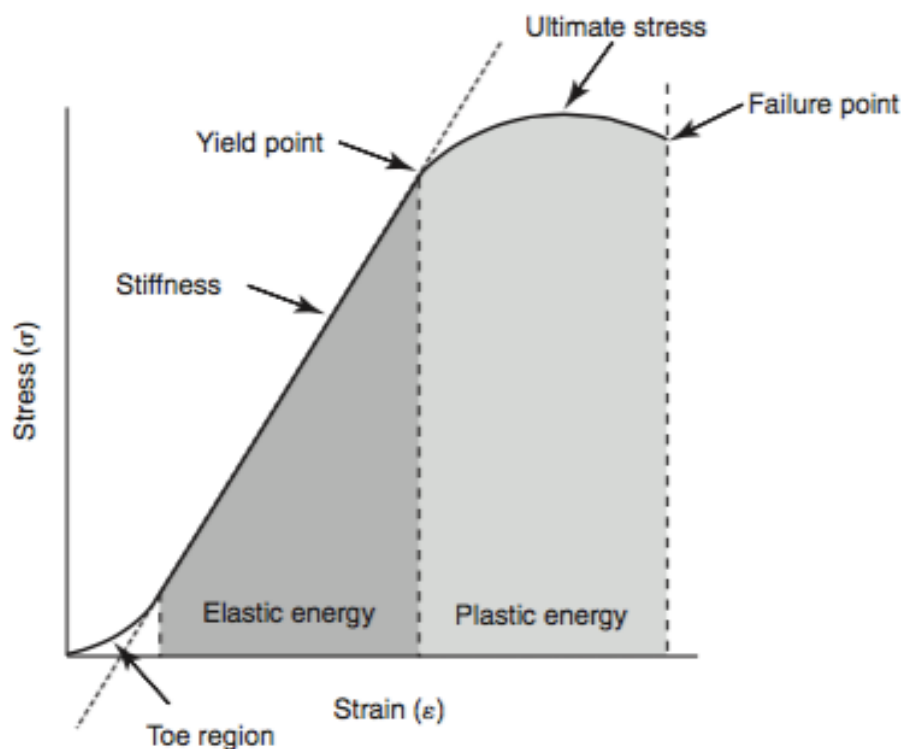


Figure 6 : Représentation de la courbe contrainte-déformation caractéristique d'une structure osseuse. Extrait de Equine Surgery (Fourth Edition), Auer et al.

La pente du segment correspondant à la région élastique est appelée module de Young, qui est la constante reliant la contrainte et le début de la déformation d'un matériau élastique isotrope. La relation entre la contrainte et la déformation est linéaire jusqu'au point de cession à partir duquel elles ne sont plus proportionnelles. Les points de cession et de fracture sont similaires à ceux décrits plus haut cependant

la valeur ultime de contrainte-déformation supportée par l'os peut être différente du point de fracture. La solidité du matériau est définie par le point de défaillance ultime (« ultimate stress » sur le schéma) et sa rigidité par le module de Young, plus il est élevé plus le matériau est rigide.

La contrainte est la force par unité de surface, elle est développée sur une surface plane au sein d'une structure en réponse à l'application d'une charge extérieure. Une contrainte est dite normale lorsque les forces appliquées sont perpendiculaires à la surface, en opposition à la contrainte de cisaillement qui correspond à des forces appliquées parallèlement à la surface. Une contrainte normale positive engendrera une tension, alors qu'une contrainte négative engendrera une compression. La déformation est la variation de dimension localisée qui apparaît au sein d'une structure en réponse à l'application de charges, elle peut également être normale ou de cisaillement, cette dernière correspondant à une modification des relations angulaires entre les différents plans de la structure.

La résistance de la structure en terme de stockage d'énergie est égale à l'aire sous la courbe. Elle peut être divisée en énergie élastique (aire sous la courbe avant le point de cession) et en énergie plastique (aire sous la courbe du point de cession au point de fracture). L'énergie absorbée par l'os quand il se déforme puis quand il casse est dissipée aux points de cession puis de fracture. Quand une micro-craque commence à se former, de l'énergie se répand sur deux nouvelles surfaces alors formée. Si la quantité d'énergie libérée est plus faible que ce qu'il en faut pour former une micro-craque alors elle n'augmentera pas de taille, en revanche si l'énergie libérée est en assez grande quantité d'autres craques se formeront, l'effet comminatif augmentera et les dégâts sur le tissu osseux et les tissus mous adjacents seront importants. Un matériau qui se brise à l'extrémité de la partie linéaire de la courbe absorbe peu d'énergie et est donc dit cassant alors qu'un matériau qui se brise après avoir subi une déformation plastique importante a absorbé beaucoup d'énergie et est donc dit pseudo-ductile. La déformation de l'os dépend de la fréquence à laquelle la charge est appliquée, c'est un matériau viscoélastique.

I.2.2. Facteurs intervenant dans la biomécanique osseuse

I.2.2.a. Forme tridimensionnelle spécifique

Chaque os a une architecture spécifique qui est en lien avec son rôle physiologique au sein du squelette. Les os peuvent être divisés en plusieurs catégories : les os longs comme le fémur, l'humérus, le radius, le tibia et les métacarpien et métatarsien ; les os courts comme le carpe, le tarse et la phalange distale ; les os plats comme la scapula, quelques os du crâne et le pelvis. Il existe aussi une catégorie d'os qui n'ont pas d'implication directe dans le support du squelette mais qui contribuent à la mécanique tendineuse et permettent de fluidifier le changement de direction des forces de tension transmises via les tendons. Ces os sont les os sésamoïdes parmi lesquels on compte la patelle et les os sésamoïdiens proximaux et l'os sésamoïdien distal (naviculaire).

Comme mentionné précédemment, les os longs peuvent être divisés en trois régions : l'épiphyse, la métaphyse et la diaphyse qui présentent chacune une organisation tissulaire qui leur est propre. L'épiphyse et la métaphyse comprennent une corticale fine constituée d'os compact qui repose sur de l'os trabéculaire. Le réseau de trabécules est bien développé, dans les lacunes formées par les cellules osseuses se trouvent de la moelle ou de la graisse. De l'os trabéculaire est également retrouvé en quantité importante dans les os courts. Les scientifiques portent un intérêt à la structure de l'os trabéculaire depuis l'époque de Galilée. Dans les années 1890, des comparaisons ont été faites entre le modèle de l'os trabéculaire et l'orientation des contraintes sur une structure. En effet, la région proximale du fémur, constituée notamment du col et de la tête du fémur, est soumise à des contraintes très similaires à celles subies par une grue à vapeur de Fairbairn, et l'architecture trabéculaire de l'os spongieux illustre l'orientation des principales forces de tension et de compression calculées pour ces structures industrielles.²⁰

L'organisation du tissu osseux dans la région diaphysaire des os longs est différente. La diaphyse peut être comparée à un tube, les parois du tube étant alors constituées d'os cortical compact dont l'épaisseur varie sur la longueur et l'intérieur du tube étant constitué d'une cavité médullaire renfermant des vaisseaux sanguins, de la moelle et de la graisse. Cette organisation du tissu osseux témoigne d'une différence dans le schéma de contraintes subies par l'os. Alors que les os courts

subissent des contraintes majoritairement compressives, les os longs, entourés de tendons et ligaments, subissent des contraintes de torsion et de flexion en plus des charges compressives. Dans le squelette animal, il est important de réduire le coût énergétique qu'entraîne la locomotion – surtout pour un animal particulièrement sportif comme le cheval. Mais il faut tout de même garantir une solidité adéquate pour éviter les fractures au cours d'un exercice physiologique. Dans le milieu de l'ingénierie, pour fournir à un élément une résistance maximale face aux contraintes de flexion et de torsion il faut qu'il soit d'un diamètre large et que ses parois soient fines. En effet, ce système permet de placer le matériel résistant le plus loin possible de l'axe neutre, où ne s'exercent ni force de compression, ni force de tension. Dans les os longs la cavité médullaire représente approximativement l'axe neutre, il n'y a aucun matériau résistant aux charges exercées sur l'os dans la cavité médullaire. La force de l'os est donc optimisée tout en réduisant sa masse jusqu'au minimum pour réduire la dépense énergétique associée au mouvement. Cependant, pour permettre une surcharge occasionnelle sans se fracturer, l'os comporte quand même une marge de sécurité –comme dans les constructions dans l'ingénierie. Par exemple, il a été démontré que le col du fémur humain pouvait supporter un poids équivalent à cinq fois le poids corporel sans céder. L'inconvénient de cette marge de sécurité est qu'elle requiert de la masse supplémentaire. L'augmentation de la masse devient significative dans les régions des membres les plus distales puisqu'elle augmente le temps de balancement du membre ce qui se traduit en une augmentation de l'énergie déployée pour permettre l'accélération et la décélération dans le mouvement du membre. Lors de courses hippiques, les chevaux se fracturent plutôt les os situés dans les régions distales des membres, ceci pourrait être expliqué par le fait que la marge de sécurité est moins importante que dans les os des régions proximales.

Même si la diaphyse des os longs est majoritairement de forme tubulaire, la répartition de la masse du tissu osseux le long de la corticale peut ne pas être uniforme sur toute la circonférence de l'os. Ceci témoigne de différents niveaux de résistance aux contraintes subies par l'os.

I.2.2.b. Forces gravitationnelles et mécaniques

La forme de l'os adulte est influencée par des facteurs génétiques mais aussi environnementaux. Fell a démontré que certaines caractéristiques anatomiques du

squelette sont dues à des facteurs génétiques mais que d'autres sont dues à des forces exercées de façon physiologiques quand les mécanismes de la locomotion se mettent en place. Pour mettre en évidence ce phénomène, Chalmers a étudié le développement d'un fémur implanté dans la rate d'une souris, en prélevant des cellules du cartilage de croissance. Ces cellules du cartilage de croissance ont fini par former un os dont la forme était similaire à celle d'un fémur mais l'architecture du tissu osseux n'était pas la même que sur un fémur en position physiologique. Les éléments tels que la taille du col du fémur, l'épaisseur de l'os cortical et l'architecture des trabécules sont la conséquence des forces exercées de façon physiologique sur l'os et l'orientation dépend des forces qui prédominent sur l'os. Le tissu osseux est un matériau qui contribue aux caractéristiques mécaniques du squelette dans son ensemble. L'architecture de ce matériau est majoritairement influencée par le fonctionnement de l'os.

Dans les os longs, la diaphyse est de forme tubulaire pour résister aux charges en torsion et en flexion. Pour visualiser ces charges, il faut imaginer une force maximale exercée sur un matériau tubulaire dont la masse est répartie en périphérie, à distance de l'axe central dit neutre. Par exemple, si une poutre solide est soumise à une charge en flexion, une partie de sa surface subira une contrainte en tension et la surface opposée une contrainte en compression. Sur un plan situé entre ces deux surfaces il n'y aura aucune contrainte, c'est l'axe neutre sur lequel aucun matériau n'est donc requis. Au cours du développement du squelette le tissu osseux s'organise de façon à ce que l'absorption de l'énergie soit optimale. Par conséquent, pour minimiser la masse osseuse, il n'y a pas de tissu osseux dans la cavité médullaire qui est en regard de l'axe neutre. L'épaisseur relative des corticales des différents os du squelette témoigne des différences de forces exercées sur les os.

A l'extrémité des os longs et dans les os courts les forces exercées sont principalement des forces de compression. Cela a pour conséquence une différence d'architecture : ces os ont une corticale fine qui repose sur un tissu osseux trabéculaire développé. Les trabécules ne sont pas organisées aléatoirement mais orientées en fonction de la direction des forces de tension et de compression. Dans l'os trabéculaire situé dans les épiphyses, juste sous la surface articulaire, les trabécules sont perpendiculaires à la surface osseuse. Cette architecture des trabécules permet la mobilisation d'un minimum de masse osseuse pour fournir une force maximale avec un minimum d'énergie pour la locomotion. L'augmentation du diamètre osseux dans

les régions épiphysaires et la présence d'un os trabéculaire sous-chondral permettent de réduire les contraintes sur les surfaces articulaires et confèrent à la structure une propriété ductile qui permet d'absorber l'énergie fournie par les impacts.

Alors que la forme cylindrique offre une plus grande résistance face aux contraintes qu'elle subit dans toutes les directions, la structure excentrique reflète un mécanisme adaptatif par lequel la concentration de la masse osseuse à des localisations spécifiques autour de sa circonférence assure une rigidité augmentée dans un plan particulier et réduit ainsi la déformation de l'os en réponse aux contraintes physiologiques exercées pendant la locomotion. Ce processus est appelé modelage.

La déformation de l'os en réponse à la charge dépend de plusieurs facteurs incluant l'anatomie et la composition du tissu osseux ainsi que la direction, la valeur, la magnitude, la fréquence et la durée de la charge exercée. Lorsque le cheval pratique une activité quotidienne normale, l'os est soumis à des conditions de charge complexes, la plupart incluant des forces issues de différentes directions s'appliquant simultanément.

Les propriétés mécaniques de l'os dépendent de la direction des forces qui s'y appliquent, ceci s'appelle l'anisotropie. Par opposition, un matériau dont l'orientation de la structure ne dépend pas de l'orientation des charges qui s'y exercent est dit isotrope. L'os est plus résistant lorsqu'il est soumis à des forces de compression qu'à des forces de cisaillement ou de tension. L'agencement des fibres de collagène et d'élastine, la composition des ostéons et la distribution des minéraux dans l'os cortical contribuent à ses propriétés anisotropes. Il en est de même pour l'os trabéculaire qui possède en plus une porosité supérieure. Les structures macroscopiques qui constituent l'os ont des propriétés mécaniques qui diffèrent. L'os cortical est plus épais que l'os trabéculaire mais il casse à un niveau plus faible de contrainte, c'est un matériau cassant. L'os trabéculaire, de part sa structure poreuse, a la capacité d'emmagasiner plus d'énergie avant de casser, c'est un matériau ductile qui présente une plus grande résistance. Pour prévenir des blessures ou pour optimiser le traitement orthopédique en cas de blessure il est important de distinguer les propriétés mécaniques propres à chaque composant macroscopique du tissu osseux.

I.2.2.b. Propriétés intrinsèques du tissu osseux

De la même manière que le modelage affecte les propriétés mécaniques de l'os en modifiant ses propriétés géométriques, le remodelage peut les affecter en modifiant les propriétés mécaniques intrinsèques du tissu osseux.

Les différences significatives observées dans les propriétés du tissu osseux d'échantillons provenant d'animaux différents, d'os différents chez un même animal et même de différentes régions d'un même os, semblent refléter un phénomène adaptatif qui conférerait des propriétés mécaniques différentes aux régions osseuses soumises à des contraintes différentes. Par exemple, l'os du métacarpien III de cheval est significativement plus rigide que celui de la phalange proximale mais a une moindre capacité d'absorption d'énergie. Si l'on garde en tête les longueurs relatives de ces deux os et par conséquent la force de flexion plus importante agissant sur le métacarpien III (moment de la force augmenté), une augmentation de rigidité du tissu osseux qui le compose semble justifiée et adaptée. Inversement, la relative proximité de la phalange proximale du point de contact du membre accroît probablement la charge d'impact de cet os et donc une augmentation de sa capacité d'absorption d'énergie est fonctionnellement avantageuse. Un autre exemple est celui du radius dont le cortex crânial est chargé en tension et le cortex caudal en compression durant la locomotion. Une étude a montré que le tissu osseux composant le cortex crânial possède un module de Young plus élevé ainsi qu'une solidité en tension plus importante que le tissu osseux du cortex caudal qui lui possède une plus grande solidité en compression.

Les variations des propriétés mécaniques du tissu osseux peuvent s'expliquer par des différences dans la composition et la structure de sa matrice. Par exemple, une augmentation du degré de minéralisation de la matrice résulte en une augmentation concomitante de la solidité et de la rigidité. Plusieurs mois sont nécessaires pour que l'ostéoïde nouvellement formé atteigne son degré optimal de minéralisation (environ 66% du poids sec). Par conséquent, l'os nouvellement formé est plus fragile et moins rigide que l'os plus ancien. L'augmentation rapide de la solidité et de la rigidité de l'os Mc III durant la première année de vie d'un cheval associée à l'augmentation importante de sa composante minérale durant la même période est en accord avec ce fait. Néanmoins, il a été démontré que les propriétés mécaniques de cet os atteignent un plateau et régressent même légèrement par la suite. Ceci peut s'expliquer par

l'observation de modifications dans la microstructure osseuse. Entre deux et trois ans, on peut observer un phénomène de remodelage osseux important qui consiste en un remplacement des ostéons primaires de l'os non remanié par des ostéons secondaires formés au sein du tissu osseux. Or les propriétés mécaniques des ostéons secondaires formés lors du remodelage sont inférieures à celles de l'os primaire par plusieurs aspects : les ostéons secondaires ont généralement une densité minérale inférieure à celle des ostéons primaires, le processus actif de remodelage résulte en une augmentation de la porosité due à la formation des canaux de résorption. De plus, on observe que les ostéons secondaires, contrairement aux ostéons primaires, ne sont pas un prolongement direct de l'os environnant mais sont liés à celui-ci par des lignes cimentantes qui représentent une zone de faiblesse relative.^{14,15,16,17}

I.3. Les mécanismes de l'adaptation osseuse

Les propriétés mécaniques de l'os dépendent de sa structure et de la façon dont sa masse est répartie le long de son axe, de sa réponse aux forces gravitationnelles et mécaniques qu'il subit et des propriétés mécaniques intrinsèques du matériau dont il est composé. La masse osseuse à la base déterminée par la génétique est ensuite optimisée pour fonctionner de façon optimale avec les charges qu'elle subit. Cependant au cours de la vie de l'animal, ses activités changent et le processus de l'adaptation osseuse permet un ajustement optimal de la masse et de l'architecture du squelette à ces changements. Les signaux biologiques qui induisent l'activité cellulaire osseuse et contrôlent le mécanisme de l'adaptation osseuse sont en lien avec la déformation des tissus en réponse à la charge.

Deux mécanismes distincts qui mobilisent différents types de cellules osseuses qui travaillent individuellement ou de concert permettent la formation et/ou le renouvellement du squelette. Ces mécanismes sont le modelage et le remodelage, ils fonctionnent de façon synchronisée au sein du squelette en croissance pour définir sa forme appropriée, maintenir l'homéostasie osseuse et réparer les régions du squelette endommagées.¹¹

I.3.1. Le modelage

Le modelage est un mécanisme qui est simultanément à la croissance osseuse, il a pour fonction de modifier la distribution de la masse de tissu osseux au cours de la croissance. Pour expliquer son rôle, nous pouvons prendre pour exemple un poulain en pleine croissance dont la masse musculaire augmente plus rapidement que la masse osseuse. En réaction à ce phénomène, le tissu osseux nouvellement formé va préférentiellement s'accumuler dans les régions de l'os soumises à des charges plus fortes issues des muscles de plus en plus puissants et d'une masse corporelle croissante. La diaphyse en croissance doit être positionnée de façon à optimiser la réponse à ces charges mécaniques en évolution. Ceci est permis par le mécanisme du modelage : du tissu osseux est ajouté ou retiré de la surface dans le but d'optimiser la structure tridimensionnelle de l'os. Ainsi le modelage peut modifier la taille, la forme et la position dans l'espace du tissu osseux d'un os long en induisant ou en inhibant l'activité cellulaire. Sur chaque surface osseuse le modelage active soit les ostéoclastes ce qui engendre alors une résorption du tissu osseux soit les ostéoblastes ce qui engendre alors une formation du tissu osseux, les deux mécanismes ne peuvent pas être activés en même temps sur la même surface. Une fois que la croissance du squelette est terminée, le modelage reste à un niveau basal comparé à celui atteint au cours du développement. Cependant, il est possible d'observer une recrudescence du modelage dans le squelette adulte dans le cas de certaines maladies (comme la maladie de Paget) et dans les cas où d'importantes modifications interviennent dans l'environnement mécanique de l'os.^{27,42}

I.3.2. Le remodelage

Les propriétés biomécaniques du système musculo-squelettique dépendent des interactions dans l'espace entre les os, les muscles, les tissus cartilagineux et les tendons et ligaments. Même si macroscopiquement l'anatomie osseuse ne change pas significativement au cours de la vie adulte, des modifications ont lieu de façon continue au sein du tissu osseux. Ces modifications consistent en la résorption et la formation de microscopiques unités cellulaires qui n'ont pas d'incidence sur l'aspect général de l'os. Le but de ce processus est d'effectuer un renouvellement du tissu osseux tout en maintenant l'architecture et la physiologie de chaque unité du squelette

adulte, c'est le remodelage osseux. Ce processus de réparation dynamique qu'est le remodelage est observable tout au long de la vie du cheval et notamment lorsque des forces physiologiques s'appliquent sur le squelette au cours de la locomotion. L'os nouvellement formé suite au remodelage de la surface osseuse voit sa minéralisation augmenter pendant plusieurs semaines après que l'ostéon ait été formé. L'os secondaire n'est pas aussi fort que l'os primaire mais il l'est plus que la matrice endommagée.

Le remodelage concerne toutes les surfaces osseuses, toutes les enveloppes subissent un remodelage. Les enveloppes osseuses sont responsables du renouvellement et de la conservation du volume de tissu osseux qu'elles contiennent. Leur efficacité dans le maintien de la masse de tissu osseux dans le squelette varie d'une enveloppe à l'autre. En effet, l'endoste qui borde les os cortical et trabéculaire est associé à une perte de tissu (balance squelettique négative) tandis que l'activité de l'enveloppe entourant les ostéons présente un équilibre parfait entre la résorption et la formation de tissu osseux. En revanche, l'activité du périoste est associée à un gain de tissu (balance squelettique positive). Toutes les enveloppes contribuent donc à la balance squelettique mais chacune à sa manière. L'os trabéculaire, comme précisé précédemment, est un matériau anisotrope qui a une capacité à se modifier plus élevée que l'os cortical. Ceci explique que l'activité de remodelage de l'os trabéculaire est environ trois fois supérieure à celle de l'os cortical.

Au sein de la matrice osseuse des micro-fractures peuvent survenir à la suite d'une répétition cyclique des charges appliquées sur l'os –au cours de l'entraînement d'un cheval de course qui effectue les mêmes exercices par exemple. Sur la plupart des matériaux inertes, l'application répétée des charges a pour conséquence la formation de micro-fractures qui mènent au final à une facture plus grande du matériau. L'os est un matériau qui a une structure définie mais qui est vivant et au sein duquel il existe des interactions entre les cellules et entre les cellules et la matrice. C'est pourquoi des modifications dans la matrice peuvent être à l'origine d'une réponse cellulaire pour maintenir et ajuster la structure de la matrice. Les micro-fractures sont des stimuli qui induisent la résorption de la partie endommagée de la matrice par activation des ostéoclastes suivie par la mise en place de tissu lamellaire par les ostéoblastes. En plus de charges répétées de façon cyclique, l'os peut subir une contrainte biomécanique dont la force croissante entraîne la nécessité d'un repositionnement ou d'une réorientation des ostéons. Un tel stress peut

également nécessiter le remplacement des ostéons primaires par des ostéons secondaires.

L'os étant un réservoir pour les minéraux de l'organisme, des désordres d'apport dans la nutrition engendrent une réaction du tissu osseux. En effet, la malabsorption de calcium ou une déficience en calcium dans la ration peut engendrer une augmentation de l'activité de remodelage. L'immobilisation et le défaut d'utilisation au cours de la convalescence après une fracture engendrent également une augmentation de l'activité de remodelage. Plus généralement, l'augmentation ou la diminution de l'intensité des contraintes exercées sur l'os stimule le remodelage. Il en est de même si l'activité endocrine est altérée, des maladies endocrines comme le syndrome de Cushing et l'usage prolongé de certains agents chimiothérapeutiques augmentent l'activité de remodelage. Le remodelage est un processus physiologique qui peut augmenter son activité en réponse aux stimuli décrits précédemment.

42,27,28,35,11, 34

I.3.2.a. A l'échelle cellulaire

En observant la matrice à l'échelle microscopique on peut voir s'il y a eu un épisode de remodelage osseux. En effet, plusieurs éléments témoignent de l'extension de ce processus : les ostéons primaires et secondaires, l'os interstitiel, des sites de résorption et la quantité d'os présent dans un endroit focalisé de l'os compact. Ces caractéristiques structurelles mettent en évidence les changements qui ont lieu au sein de la matrice, tout comme l'équilibre entre la formation et la résorption de tissu osseux.

Comme dit précédemment, les cellules responsables de la formation et la résorption osseuse sont respectivement les ostéoblastes et les ostéoclastes. En s'assemblant, ces cellules et leurs précurseurs forment une unité fonctionnelle appelée « Basic Metabolic Unit » (BMU) ou « Bone Remodeling Unit » (BRU). Ces unités suivent une séquence nommée « ARF » : A pour activation, R pour résorption et F pour formation.⁴²

Une unité nouvellement formée initie son activité sur une surface osseuse en réponse à des stimuli variables. Quelque soit la nature du stimulus activateur, le processus démarre par l'activation des macrophages ou des cellules ostéoprogénitrices au sein du tissu osseux. La résorption du tissu osseux est effectuée par les ostéoclastes

qui retirent une discrète quantité de tissu. Ces cellules sont chacune capable de résorber environ 5000 à 20000 μm^3 de tissu par jour. C'est l'équivalent de ce qui est produit par 10 à 40 ostéoblastes par jour. L'ostéoclasie sert à créer de l'espace pour que l'activité ostéoblastique soit ensuite initiée dans une région focalisée du tissu osseux où les cellules ostéoprogénitrices se différencient alors en ostéoblastes. L'activité ostéoblastique aboutit finalement à la formation d'un nouvel amas de cellules osseuses qui seront la base d'une unité structurale de l'os.

La quantité de tissu osseux ne devrait normalement pas varier au cours de la vie adulte, mais malgré la relative stabilité du squelette, du tissu osseux est sans cesse renouvelé. La quantité d'os renouvelé par une BMU est appelée ΔBMU . Si le squelette présentait un équilibre parfait, ΔBMU serait nul, la résorption serait donc égale à la formation. Un ΔBMU négatif traduit une perte progressive de substance osseuse ou une résorption qui excède la formation. Au contraire, une accumulation d'os ou une formation qui excède la résorption engendreront un ΔBMU positif. La durée nécessaire à une BMU pour effectuer l'intégralité de la séquence ARF est normalement de 2 à 3 mois mais elle peut durer des années dans le cas d'anomalies d'utilisation du squelette comme une immobilisation de longue durée au cours d'une période de convalescence. Il est à noter qu'au long de la séquence ARF du calcium sous forme de Ca^{2+} est mis à disposition du squelette par l'organisme.³⁵

I.3.2.b. Les signes histologiques

Le processus de remodelage est le même quelque soit la surface osseuse, seul l'arrangement tridimensionnel diffère entre les tissus. Dans chaque coupe transversale de l'os compact des éléments vont être remarquables : espaces de résorption, ostéons matures, ostéons secondaires en formation. Les relations spatio-temporelles de ces structures deviennent évidentes quand on compare une coupe transversale avec une coupe longitudinale. L'activation des macrophages pour initier l'ostéoclasie a lieu en un certain point dans un ostéon en réponse à un stimulus activateur. Les ostéoclastes se dirigent le long du tunnel formé par l'interface entre l'endoste et l'ostéon et résorbent l'os en directions longitudinale et centrifuge. Ce processus engendre donc l'augmentation du diamètre du canal de Havers au centre de l'ostéon, sa limite périphérique devenant la ligne cimentante de Von Ebner. Alors que les ostéoclastes progressent en direction opposée au point de départ en formant un cône de coupe

(appelé « cutting cone »), les cellules ostéoprogénitrices se différencient en ostéoblastes à partir du même point d'origine. La formation suit donc la résorption temporellement mais aussi dans l'espace. Lorsque l'ostéoclasie cesse les ostéoblastes continuent de former du tissu osseux par apposition à partir de la ligne cémentante. Ce processus de formation centripète permet la formation d'un nouvel ostéon. Un marquage radioactif avec l'administration de marqueurs à intervalles réguliers permet d'illustrer l'apposition centripète du tissu osseux néoformé.

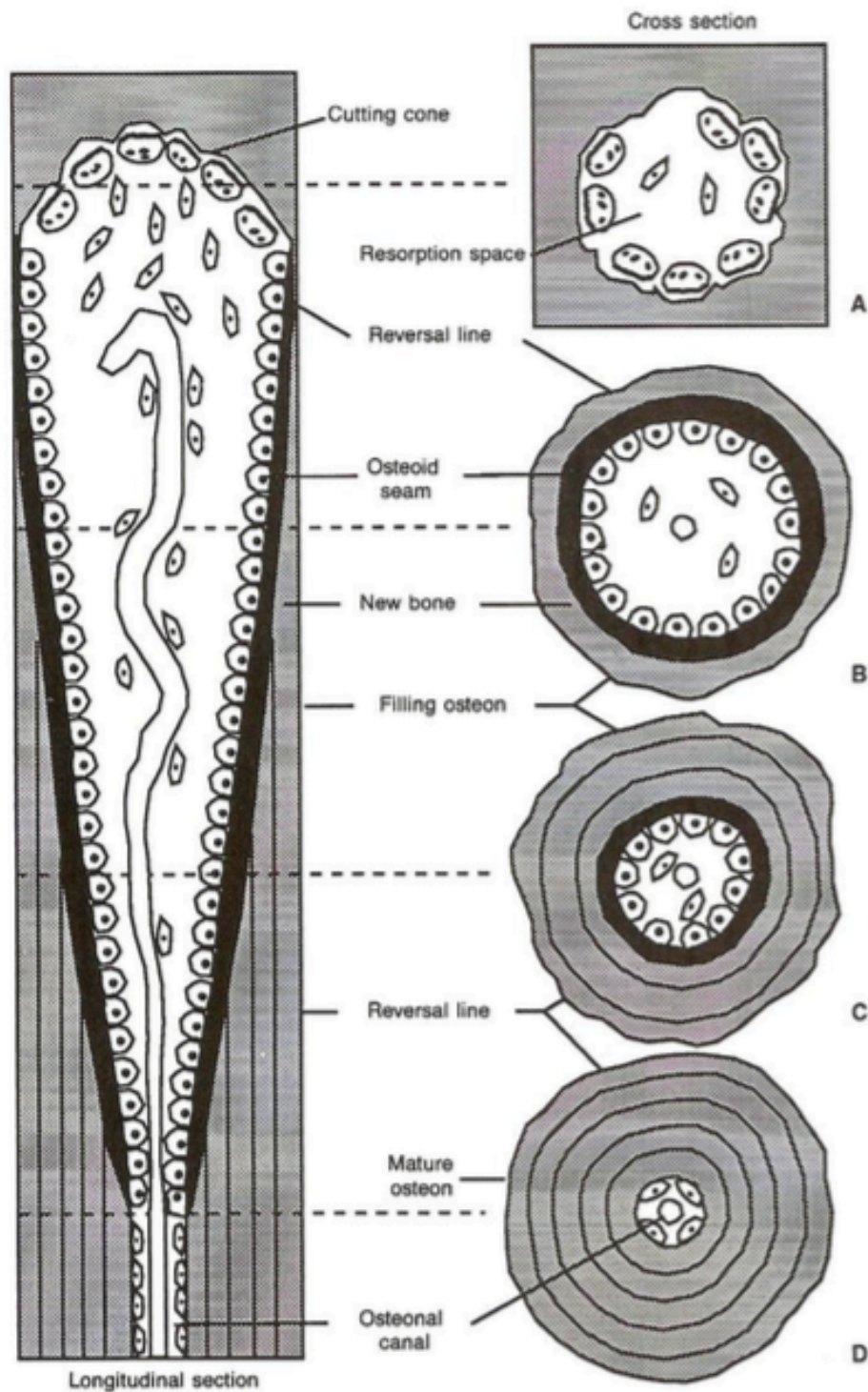


Figure 7 : Schéma représentant des coupes longitudinale (à gauche) et transversales (à droite) d'une BMU. Le point de départ du cône de coupe se situe en D, il évolue le long du canal de l'ostéon en résorbant du tissu osseux de façon longitudinale et centrifuge. Le point A représente le cône de coupe. Le remplissage par de l'os néoformé (points B et C) résulte en la formation d'un nouvel ostéon. Puisque la

résorption de l'os a été initiée au point D, le facteur temporel fait que plus d'os néoformé mature est en place au point D qu'aux points C et B. Le tissu osseux immature des points B et C évoluera finalement en tissu mature. La ligne cémentante représente une limite qui sépare deux fonctions : c'est le point à partir duquel l'ostéoclasie est remplacée par l'activité ostéoblastique, cette ligne forme la limite périphérique de l'ostéon. Extrait de *Applied Veterinary Histology*, 3rd edition, William J. Banks.

Le squelette est le support du corps du cheval. Il permet la locomotion et soutient les tissus mous qui fournissent l'énergie nécessaire aux mouvements. L'os est soumis à un environnement mécanique spécifique qui lui impose une structure et une composition adaptée à cet environnement. Le tissu est en perpétuel renouvellement qui permet l'adaptation osseuse. Lorsque l'environnement mécanique physiologique de l'os est modifié de façon brutale ou si les charges sont augmentées de façon cyclique, la réponse adaptative de l'os ne peut pas se faire ce qui engendre une fracture.

II. Les fractures chez le cheval : pathogénie et prise en charge

Le traitement des fractures chez le cheval présente de nombreuses difficultés. Au cours de la phase de réparation d'une fracture d'un os long sur un cheval adulte, les chirurgiens utilisent généralement les fixateurs internes jusqu'à leurs limites mécaniques et dans les régions de l'os peu recouvertes par les tissus mous. Une stabilité relative du montage associée à une cicatrisation peu active dans ces régions peu vascularisées augmente le risque d'échec de réparation avant que l'union des abouts osseux ait pu débuter. Ce genre de difficulté ne se rencontre que très rarement dans l'espèce humaine puisque le chirurgien peut dire au patient de soulager le membre atteint ou chez les carnivores domestiques pour lesquels les fixateurs internes sont bien plus forts que ce qui leur est demandé pour réduire la fracture. Il est donc impératif que les chirurgiens équins comprennent la biomécanique de la fracture à laquelle ils font face et le fonctionnement de leur cicatrisation.

II.1. La biomécanique des fractures

II.1.1. Les différents schémas de forces

Au cours de l'activité quotidienne physiologique, des forces sont appliquées sur l'os dans des directions variables, à l'origine donc d'une tension, d'une compression, d'une flexion, d'un cisaillement, d'une torsion ou d'une combinaison de ces effets.

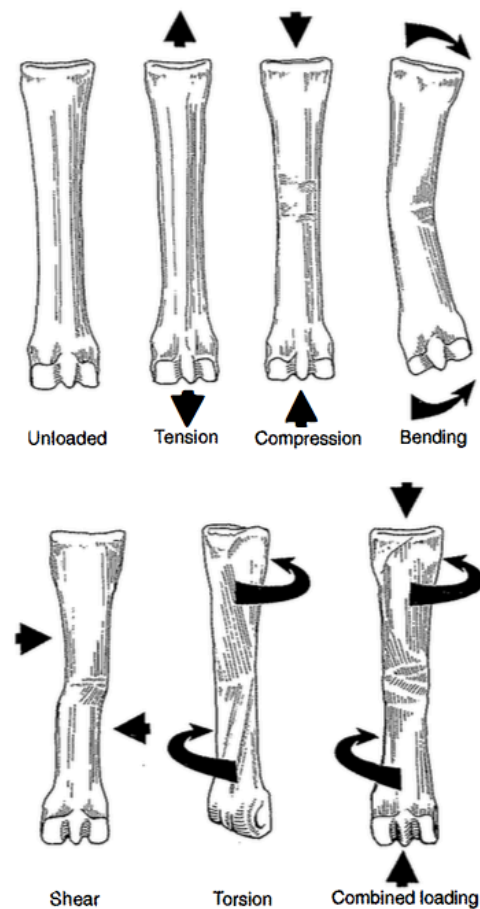


Figure 8 : Les différents schémas de forces qui peuvent s'exercer sur l'os métacarpien III chez le cheval. Extrait de Equine Fracture Repair, Alan J. Nixon.

II.1.1.a. Fracture en tension

Dans le cas d'une charge en tension, des forces de même intensité mais de directions opposées s'appliquent aux extrémités de la structure. Une charge de tension peut être visualisée comme plusieurs petites forces agissant en s'éloignant de la surface. La charge de tension a une intensité maximale sur la surface plane

perpendiculaire à la direction des forces. Quand l'os est soumis à une tension, il s'allonge et s'amincit, la fracture apparaît d'abord autour de l'ostéon en arrachant la ligne cimentante en en tirant les ostéons. Cliniquement, les fractures de tension se retrouvent dans beaucoup de régions du squelette incluant la partie proximale de l'ulna, les os sésamoïdes proximaux, la patelle et le calcaneus. Les fractures sont généralement transverses, ce qui correspond à la ligne de tension maximale.³⁵

II.1.1.b. Fracture en compression

Dans le cas d'une charge en compression, des forces de même valeur mais de directions opposées s'appliquent aux extrémités de la structure. Une charge de compression peut être visualisée comme plusieurs petites forces agissant vers la surface. La charge de compression a une intensité maximale sur la surface plane perpendiculaire à la direction des forces. Quand l'os est soumis à une compression, il se raccourcit et s'élargit et la fracture traverse les ostéons de façon oblique. L'orientation oblique de la fracture correspond au plan de cisaillement maximal – qui fait un angle de 45° avec la direction des forces. Cliniquement, des fractures d'origine purement compressive sont rares chez le cheval, mais elles restent la principale cause de fractures en forme de Y des régions distales de l'humérus et du fémur.³⁵

II.1.1.c. Fracture en flexion

Dans le cas d'une charge en flexion, les forces appliquées sur l'os sont telles qu'il se fléchit autour d'un axe. Quand un os subit des charges en flexion il est en réalité soumis à une combinaison de forces de tension et de compression. Les forces de tension agissent sur un côté de l'axe central neutre et les forces de compression du côté opposé. Plus on s'éloigne de l'axe neutre, plus la valeur des forces augmente.

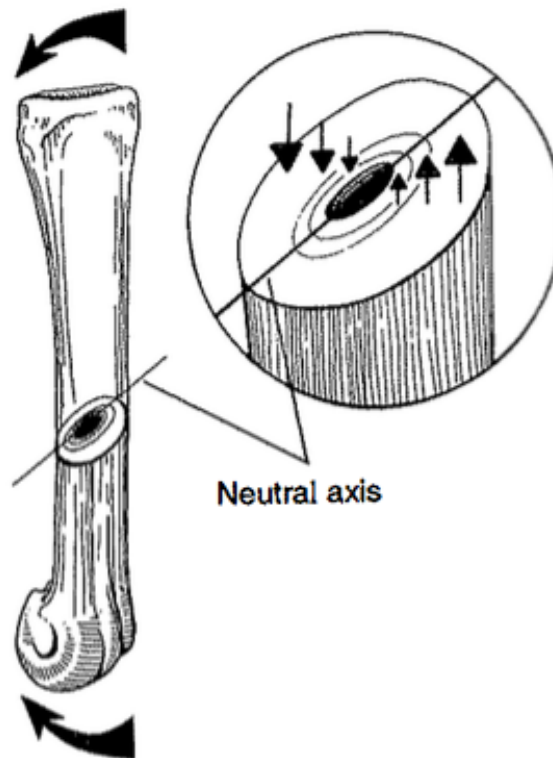


Figure 9 : Coupe transversale d'un os métacarpien III soumis à des forces de flexion. La distribution des contraintes autour de l'axe central neutre est représentée par les petites flèches. Extrait de Equine Fracture Repair, Alan J. Nixon.

La flexion peut être causée par l'association de trois (flexion en trois points) ou quatre (flexion en quatre points) forces. La flexion en trois points est due à l'action de trois forces qui agissent sur l'os et produisent deux moments égaux, chacun résultant du produit du vecteur d'une des deux forces périphériques et de la distance entre la force périphérique et celle centrale. L'os sera fracturé au site d'application de la force centrale. Une fracture de flexion en trois points typique pourra apparaître chez un cheval qui se fracture le membre au dessus d'un plâtre – toujours faire très attention lors de la pose de plâtres distaux - ou s'il marche dans un trou. Puisque l'os adulte est moins résistant en tension, la fracture commence sur la surface en tension puis rejoint la surface en compression jusqu'à ce que les forces de cisaillement deviennent suffisamment puissantes pour provoquer une fracture en forme d'ailes de papillon sur la surface en compression.

La flexion en quatre points est due à l'action de deux forces aux extrémités et deux forces centrales, qui forment alors deux couples de forces qui produisent deux moments égaux. Un couple de forces est formé de deux forces

parallèles de même puissance mais de direction opposée. La région de l'os située entre les deux points d'application centraux est soumise à un moment de flexion uniforme et l'os va se fracturer au niveau du point le moins résistant de cette région. Les fractures de flexion en quatre points sont rares, elles correspondent plutôt aux fractures obtenues en cas d'essais cliniques *in vitro*.³⁵

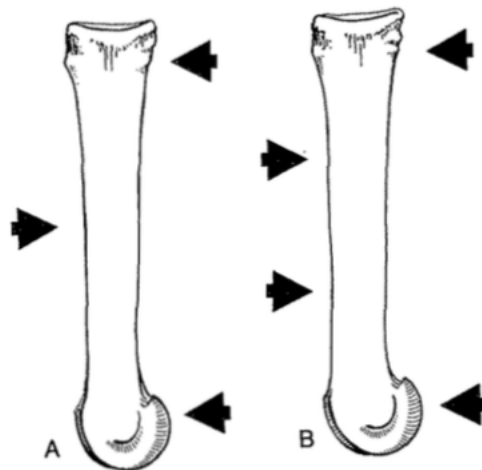


Figure 10 : Deux schémas de charge en flexion auxquels un os métacarpien III équin peut être soumis. Extrait de *Equine fracture repair*, Alan J. Nixon.

II.1.1.d. Fracture en torsion

Dans le cas d'une charge en torsion une force est appliquée à l'os de telle sorte que celui-ci se tord autour de l'axe neutre central. Quand l'os est soumis à une torsion, les contraintes de cisaillement sont distribuées dans l'intégralité de la structure. Comme dans le cas d'une charge en flexion, la valeur de ces forces est proportionnelle à leur distance par rapport à l'axe central neutre. Le périoste est donc la partie de l'os qui est soumise aux contraintes de cisaillement les plus élevées. Les contraintes de tension et de compression maximales se situent sur un plan formant un angle de 45° avec l'axe central neutre. Cette observation est importante quand on examine la configuration des fractures résultant d'une charge en torsion. Quand un os est chargé en torsion, la fracture apparaît dans un premier temps dans un contexte de cisaillement avec le premier trait de fracture parallèle à l'axe central neutre. Un deuxième trait de fracture se forme ensuite le long du plan où la tension est maximale, ce qui engendre ensuite la formation d'une fracture spiroïde.

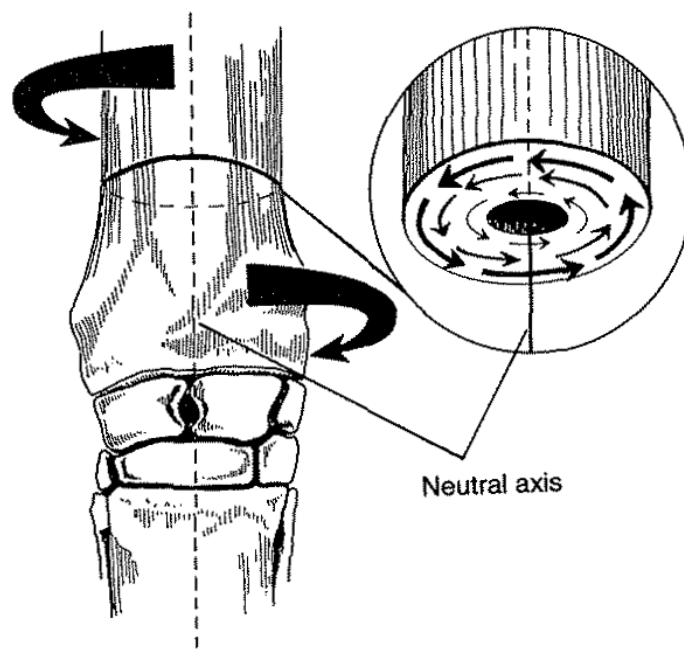


Figure 11 : Schéma en coupe transversale d'un radius soumis à une charge en torsion, la distribution des contraintes autour de l'axe central neutre est représentée. Extrait de Equine Fracture Repair, Alan J. Nixon.

II.1.1.e. Combinaison de charges

C'est la situation la plus commune dans le cas de fractures qui apparaissent au cours de l'activité quotidienne. En effet, le chargement d'un os dans un contexte in vivo est complexe puisque les os sont soumis à de multiples forces indéterminées et que leur forme est irrégulière (par exemple un os long n'est pas un simple cylindre creux).

II.1.2. Les différents niveaux d'énergie

L'os étant un matériau viscoélastique, son comportement biomécanique varie avec l'intensité des charges auxquelles il est soumis. L'os reste plus rigide et supporte des charges plus importantes avant de casser car les charges sont appliquées à une fréquence plus élevée. L'os emmagasine également plus d'énergie avant de casser quand la fréquence des charges appliquées est plus élevée, l'énergie libérée lors du traumatisme sera donc plus élevée. Ce facteur explique pourquoi les chevaux qui s'entraînent à des vitesses basses pourront présenter des fractures simples très peu

comminutives contrairement aux chevaux qui vont présenter une fracture pendant une course par exemple. A vitesse basse, le reste de l'os et les tissus mous voisins restent relativement intacts et la fracture n'est pas ou peu déplacée. A une vitesse plus élevée, quand l'os se fracture l'énergie qu'il a emmagasinée est libérée ce qui est à l'origine d'une fracture comminutive plus sévère et un traumatisme augmenté des tissus mous voisins.

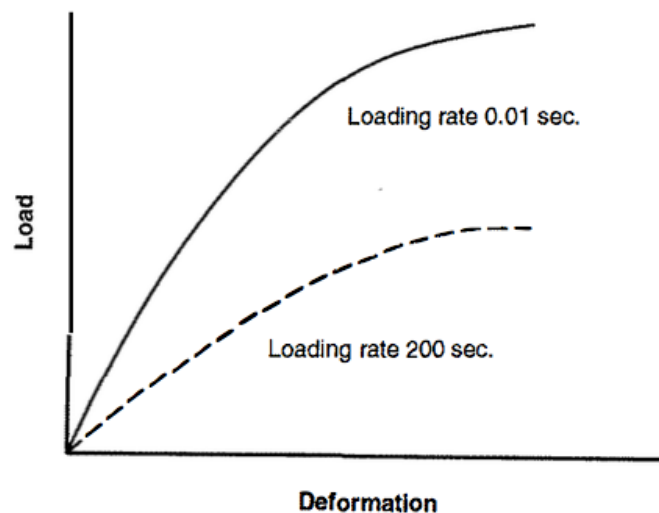


Figure 12 : Courbe charge-déformation représentant la réponse de l'os en fonction de la charge et de la fréquence à laquelle elle est appliquée. L'intensité de la charge et l'énergie stockée par l'os sont plus élevées pour une fréquence de charge élevée. Extrait de Equine Fracture Repair, Alan J. Nixon.

Cliniquement, les fractures peuvent être classées selon la quantité d'énergie qu'elles libèrent : basse énergie, haute énergie et très haute énergie. Les fractures à basse énergie sont celles que l'on retrouve durant les activités à basses vitesses telles que lorsque le cheval marche dans un trou, au pas, au trot ou au petit galop. Les fractures à haute énergie sont celles que l'on retrouve en cas de traumatisme comme lorsque le cheval percute une voiture, reçoit un coup de pied par un autre cheval, galope et percute un objet immobile ou lorsque la fracture a lieu durant une course. Les fractures à très haute énergie sont produites par des projectiles lancés à très haute vitesse, l'exemple typique est la blessure par balle.³⁵

II.2. Classification des différents types de fractures

II.2.1. Terminologie de description des fractures

La classification des types de fractures permet une bonne communication entre le vétérinaire traitant qui diagnostique la fracture et les vétérinaires de la clinique dans laquelle il réfère le cas. Elle permet de donner plus précisément un pronostic pour aider dans le choix des clients pour le devenir de leur cheval. Cela permet également d'établir des méthodes de référence pour le traitement chirurgical et la convalescence après la chirurgie. ³⁹

Type de fracture	Définition
Ouverte	Fracture avec atteinte du tissu cutané
Fermée	Fracture sans atteinte du tissu cutané
Articulaire	Fracture atteignant une surface articulaire
Non articulaire	Fracture qui n'atteint pas une surface articulaire
Complète	Fracture qui atteint les deux cortex opposés
Incomplète	Fracture qui n'atteint qu'un cortex
Simple	Fracture avec une seule ligne
Comminutive	Fracture à fragments multiples
Complexe	Fracture à fragments intermédiaires
Déplacée	Fracture pour laquelle les fragments osseux n'ont pas conservé leur position anatomique
Oblique	Fracture avec un angle non perpendiculaire à l'axe de l'os
Spiroïde	Fracture résultant d'un mouvement de torsion
Sagittale	Fracture ayant pour origine un point dans la surface proximale et se propageant suivant l'axe longitudinal de l'os

Sagittale distale	Fracture ayant pour origine un point dans la surface distale et se propageant suivant l'axe longitudinal de l'os
Frontale dorsale	Fracture ayant pour origine un point dans la surface proximale, dans le plan frontal, et se propageant vers la face dorsale de l'os
Transverse	Fracture perpendiculaire au grand axe de l'os
Physéale	Fracture intéressant la plaque de croissance de l'os

Tableau 1 : Classification des différents types de fractures.

II.2.2. Classification de Salter Harris

Cette classification se décompose en 5 types caractérisant un trait de fracture au niveau de l'épiphyse d'un os long et concernant le cartilage de croissance.

Type I : Décollement épiphysaire pur : séparation de la plaque de croissance sans fracture (exemple du fémur proximal).

Type II : Le trait de fracture emprunte le cartilage de croissance sauf à une extrémité où il remonte en zone métaphysaire. C'est le type le plus fréquent, la fracture atteint la métaphyse formant un fragment métaphysaire. C'est le cas des fractures en tension et en flexion (exemple du métacarpien III distal).

Type III : Le trait de fracture emprunte le cartilage de croissance sauf à une extrémité où il devient épiphysaire (exemple de l'atteint de la plaque de croissance du tibia).

Type IV : Atteint à la fois la métaphyse et l'épiphyse.

Type V : Ecrasement du cartilage de croissance par un mécanisme de compression. Il n'est en général identifiable que par sa complication : l'épiphysiodèse (fusion totale ou en partie d'un cartilage de conjugaison, entraînant l'arrêt de la croissance du tissu osseux). C'est un diagnostic le plus souvent fait à posteriori.

Plus le grade est élevé, plus le pronostic est sombre.

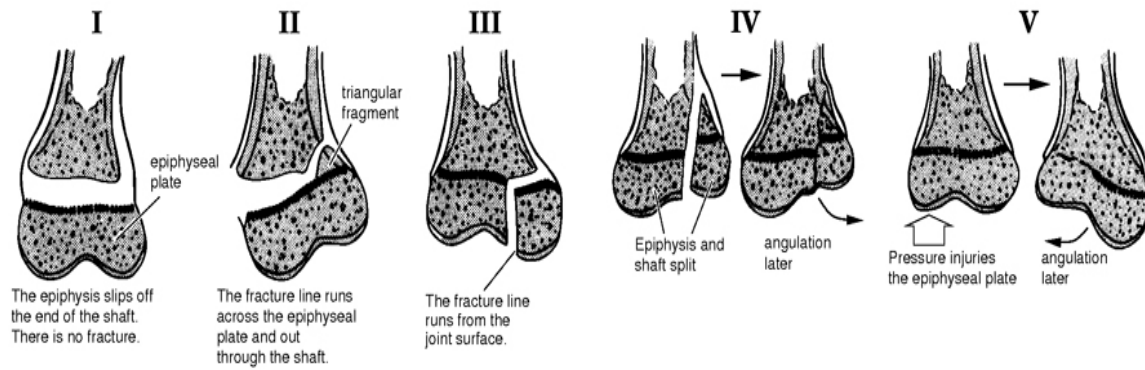


Figure 13 : Schémas représentant les différentes fractures de type Salter Harris.
Extrait du site Wikiradiography.

II.3. La prise en charge des fractures

II.3.1. La cicatrisation osseuse

Il est important pour le chirurgien de connaître les étapes de la cicatrisation osseuse afin de pouvoir gérer le traitement de la fracture dans les meilleures conditions.

La cicatrisation osseuse est un enchaînement très précis de processus biologiques conduits par des signaux intra et extracellulaires qui suivent une séquence définie dans le temps. Les mécanismes moléculaires qui régulent le développement embryologique du squelette sont les mêmes qui interviennent au cours de la cicatrisation osseuse. Des facteurs locaux et systémiques incluant des facteurs de croissance et de différenciation, des hormones et des cytokines interagissent avec les cellules précurseurs indifférenciées qui sont recrutées localement ou via la circulation générale.⁴⁸

La cicatrisation osseuse peut être directe (primaire) ou indirecte (secondaire). La cicatrisation directe est observée lorsqu'il y a une réduction anatomique de la fracture par apposition des bouts osseux via un fixateur interne rigide qui permet de réduire au maximum l'espace interfragmentaire. Ce processus engage une régénération directe du système Haversien entre les fragments osseux pour restaurer l'intégrité mécanique de l'os. La cicatrisation se traduit donc par une croissance directe d'ostéons secondaires allant d'un fragment à l'autre et agissant alors comme des chevilles fixant directement le foyer de fracture. Les cellules endothéliales du

système vasculaire et les cellules mésenchymateuses péri vasculaires alimentent les cellules ostéoprogénitrices qui se différencient alors en ostéoblastes. Au cours de ce processus, peu ou pas de cal osseux périosté se forme, c'est un processus de remodelage osseux.^{29,30}

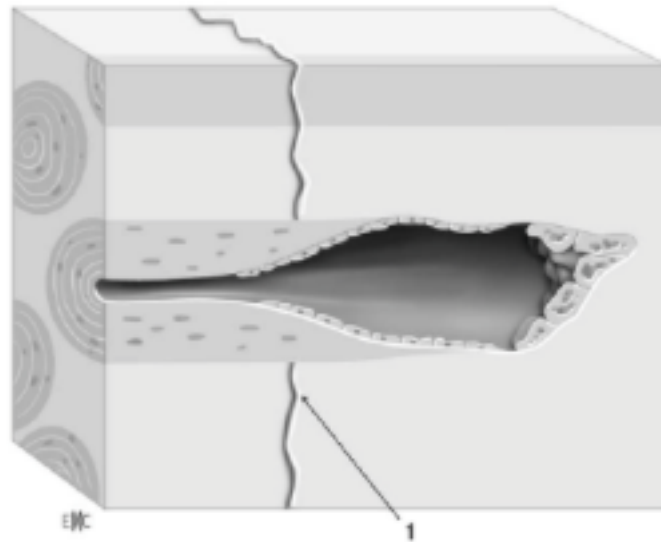


Figure 14 : Schéma montrant la consolidation de la fracture par passage direct des ostéons. Extrait de Processus de réparation osseuse : incidence sur le délai de mise en contrainte. Y. Macé.

La cicatrisation indirecte est plus commune chez le cheval, elle a lieu quand les fragments ne sont pas suffisamment immobilisés ou que l'apposition n'est pas assez bonne pour une cicatrisation directe. La consolidation corticale se réalise alors par invasion d'un cal médullaire qui évolue vers une structure trabéculaire dense. L'ancrage de l'os immature est réalisé par les unités de remodelage osseux (les BMU) venues de l'os immature et forant les extrémités de fragments de corticale. En pratique, la consolidation se fait par l'association des deux mécanismes cités précédemment puis le remodelage se poursuit pendant 18 mois minimum. C'est la raison pour laquelle le matériel d'ostéosynthèse ne doit pas être retiré sous peine de risque fracturaire accru.^{30,48}

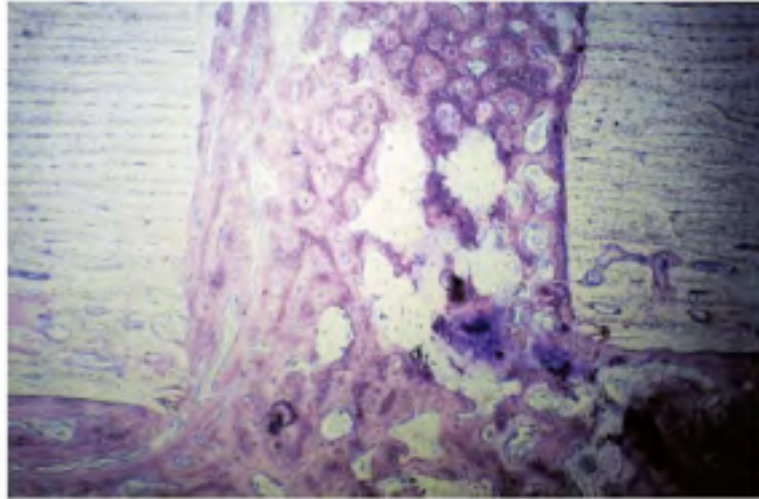


Figure 15 : Coupe histologique du mécanisme de comblement du trait de fracture par de l'os immature. Extrait de Processus de réparation osseuse : incidence sur le délai de mise en contrainte. Y. Macé.

La cicatrisation osseuse comporte trois processus qui se succèdent et se superposent dans le temps : l'inflammation, la réparation et le remodelage. Comme tous les processus de réparation, la cicatrisation osseuse débute avec l'induction d'une réponse immunitaire. Les éléments clés de cette étape sont les cytokines, les plaquettes, les protéines morphogénétiques osseuses (PMO) et les cellules souches mésenchymateuses (CSM).

II.3.1.a. La phase inflammatoire

La phase inflammatoire débute immédiatement après l'apparition de la fracture et dure jusqu'à deux à trois semaines, c'est l'étape la plus rapide de la cicatrisation osseuse. Durant la phase inflammatoire initiale, les enzymes lysosomales issues des ostéocytes détruits ciblent la destruction de la matrice organique, les résidus de nécrose étant alors responsables d'une réaction inflammatoire intense. Les protéines de la phase aigue activent la cascade des enzymes protéolytiques. Les cytokines sécrétées par les cellules de l'inflammation recrutent les CSM et sont chimiotactiques pour d'autres cellules inflammatoires. Un hématome se forme alors et les plaquettes, activées par la thrombine et le collagène sous endothélial, libèrent un facteur de croissance plaquettaire qui va se transformer en facteur de croissance TGF- β . Les protéines activent la migration, l'activation puis la prolifération des CSM, elles

activent l'agrégation plaquettaire et attirent les cellules de l'inflammation sur le site par chimiotactisme. Au même moment, les PMO sont relarguées par la matrice osseuse et exprimées par les cellules souches. Le premier cal dit « mou » est riche en collagène de type III. Les cellules stromales prolifèrent et se différencient alors vers les lignées chondrogénique et ostéogénique à l'intérieur de la matrice qui est le patron du futur cal osseux. De plus, une angiogenèse –nécessaire pour la régénération cellulaire – apparaît au cours de cette phase inflammatoire et est régulée par des facteurs de croissance fibroblastiques, des facteurs de croissances vasculaires endothéliaux et les angiopoïétines 1 et 2. L'irrigation du cal mou se fait d'abord grâce aux tissus mous qui l'entourent puis les néo vaisseaux prennent le relais. Malgré la prolifération vasculaire, le cal reste relativement hypoxique. Alors que la cicatrisation progresse, l'irrigation sanguine extra-osseuse diminue.²⁹

II.3.1.b. La phase de réparation

La phase de réparation se superpose et suit la phase inflammatoire, elle débute quand la majorité du cal formé est constituée de matrice non minéralisée. La matrice se minéralise ensuite pour former un os tissé – « woven bone » en Anglais -, une forme d'os où les fibrilles de collagène sont distribuées aléatoirement et que l'on rencontre uniquement au cours de la formation initiale de l'os et de la réparation de fracture. La formation du tissu osseux dans le cal se fait par ossifications membranaire (formation de l'os lamellaire à partir d'un tissu fibreux) et enchondrale (ossification qui prend son origine à partir d'un tissu cartilagineux), le taux de chacune dépendant du degré d'immobilisation de la fracture et la charge physiologique exercée. Plus la fracture est immobilisée et plus la charge exercée sur le membre se rapproche de la charge physiologique plus l'ossification enchondrale prédominera.

Quatre à cinq jours après l'apparition de la fracture, les CSM recrutées commencent à proliférer et se différencient ensuite en chondroblastes. Les cellules produisent une matrice spécifique du cartilage qui contient du collagène de type de II et des protéoglycans. Quand la stabilité mécanique est établie, le cartilage s'hypertrophie et se minéralise de façon organisée dans l'espace. Alors que la néo-vascularisation se met en place, les chondrocytes hypertrophiés et calcifiés sont retirés par les chondroclastes puis l'os tissé est mis en place grâce aux CSM différenciées. Les fibrilles de collagène de type II et III sont remplacées par du collagène de type I

au sein de la matrice cartilagineuse. Des cristaux d'hydroxyapatite s'agglomèrent autour des fibrilles et sont à l'origine de la formation du cal dur. Les vaisseaux sanguins traversent le cal fibreux afin de créer une unité vasculaire entre les différents fragments osseux. La minéralisation de l'os nouvellement formé a toujours pour origine une surface solide qui peut être située au niveau du site de fracture sur la surface de l'os fracturé ou sur les fragments les plus gros en cas de fracture comminutive. La dernière étape de la phase de réparation est la formation d'un cal qui lie les abouts osseux entre eux, c'est alors que l'on peut cliniquement observer une union. La phase de réparation peut durer de deux mois à un an.²⁹

II.3.1.c. La phase de remodelage

La phase de remodelage est la troisième et plus longue phase de cicatrisation osseuse, elle consiste en le remplacement du cartilage par de l'os tissé qui est ensuite remodelé en os lamellaire. Comme vu précédemment, le remodelage est principalement régulé par les contraintes mécaniques exercées sur l'os. Le résultat final est donc un os régénéré avec des matériaux organiques et minéraux organisés de telle sorte que l'os puisse résister aux contraintes physiologiques.

Le but ultime de la cicatrisation osseuse suite à une fracture est de reconstruire l'os cortical original. En cas de fracture, les corticales situées sur le site de fracture deviennent avasculaires et nécrotiques immédiatement après la fracture. Cependant, malgré l'absence de vascularisation ces nouvelles extrémités osseuses formées par la fracture ont un rôle biomécanique important puisqu'elles servent d'éléments de support pour les fixateurs internes. Le remodelage de l'os haversien a deux principales fonctions : la revascularisation de l'os cortical nécrosé au niveau du site de fracture et la reconstitution de l'os dans les espaces formés entre les différents fragments. Trois éléments sont nécessaires au bon déroulement du remodelage haversien sur le site de fracture : une réduction optimale, une fixation rigide et une vascularisation suffisante. Ceci explique pourquoi le remodelage haversien commence deux à trois mois après le début de la cicatrisation osseuse. Le mécanisme à l'origine de l'augmentation importante de l'activité de remodelage en cas de fracture n'est pas connu mais il est supposé que l'activation du remodelage haversien est liée aux dommages tissulaires au niveau du site de fracture.

La progression d'un ostéon secondaire d'un fragment à l'autre ne nécessite pas un contact très étroit entre les deux surfaces osseuses. En effet, même avec une réduction parfaite et une fixation interne solide il réside toujours des incongruences entre les abouts osseux sur le site de fracture qui forment des espaces entre les aires de contact. Ces espaces sont alors remplis des semaines après l'apparition de la fracture directement par de l'os lamellaire. Les ostéons secondaires utilisent ce tissu qui comble les espaces comme une sorte d'échafaudage pour progresser d'un fragment à l'autre. Même si la croissance et la progression des ostéons secondaires sont primordiales pour la cicatrisation, leur croissance se traduit tout de même par une réduction de la densité de l'os cortical due à l'augmentation de la porosité.

La cicatrisation osseuse après une fracture comporte des étapes qui sont fortement influencées par de nombreux facteurs. C'est un processus qui présente un haut niveau de tolérance et d'adaptation à son environnement mécanique.^{29,30}

II.3.2. La prise en charge chirurgicale des fractures par fixation interne

Durant les soixante dernières années, d'importants progrès ont été faits dans les techniques de traitement des fractures chez le cheval. Les techniques développées en médecine humaine ont rapidement été adoptées par les chirurgiens vétérinaires et sont pratiquées au quotidien avec un grand succès.⁴

Le traitement des fractures par compression à l'aide d'un fixateur rigide a été reconnu comme étant une méthode de cicatrisation rapide des fractures chez le cheval. La fixation interne a été une avancée importante vers le retour rapide à l'activité du membre fracturé et donc du patient. En effet, les complications causées par la présence prolongée d'un fixateur externe comme le plâtre qui est à l'origine d'escarres importantes ont pu être évitées. De plus, le retour rapide à l'activité induit des mouvements articulaires associés à la nutrition du cartilage articulaire ce qui permet de prévenir la perte en protéoglycans. De plus, l'ostéoporose due à un défaut d'utilisation et de mise en charge de l'os est évitée et les tissus mous voisins sont maintenus dans des conditions physiologiques. Ce retour rapide à l'activité n'est possible que si la réduction anatomique de la fracture est la plus parfaite possible et que la fixation interne est stable et solide.

II.3.2.a. Principes de la fixation interne

Les fragments, qui sont rapprochés et immobilisés en compression, cicatrisent sans qu'un cal osseux ne se forme. La parfaite réduction anatomique de la fracture est d'une importance capitale pour ce type de cicatrisation osseuse. Dans le cas où la fracture est articulaire, l'importance est encore plus grande car il y a un risque élevé d'apparition d'ostéoarthrite si la reconstruction n'est pas parfaite.

Afin de déterminer quelle technique chirurgicale et quel matériel utiliser il est important de faire un diagnostic soigneux de la fracture par imagerie. Ce diagnostic comprend le plus souvent plusieurs clichés radiographiques effectués dans plusieurs plans de l'espace pour représenter la fracture. Cet examen peut éventuellement être complété par une échographie, une scintigraphie, et un scanner qui seraient utiles pour sélectionner des localisations précises pour la pose des implants et l'orientation de l'axe des vis. L'échographie permet également d'évaluer l'état de dégradation des tissus mous dont l'interférence avec le matériel d'ostéosynthèse doit être la plus discrète possible. Dans le cas des fractures articulaires, le facteur déterminant dans la technique choisie est la reconstruction la plus parfaite possible de l'articulation. La précision du diagnostic permet également de donner un pronostic le plus précis possible et d'éviter une chirurgie dans le cas où celle-ci ne pourrait améliorer le pronostic vital de l'animal. En effet il est important de communiquer au propriétaire les pronostics vital et sportif de son cheval, les éventuelles complications dues à la chirurgie ou à l'absence de chirurgie et le coût que les soins engendreraient.

Une chirurgie de qualité et l'utilisation de matériel adéquat sont le point de départ du bon déroulement de la convalescence du cheval. L'approche de l'os doit être effectuée rapidement et avec soin en respectant les principes d'Halsted qui sont : une asepsie rigoureuse, une manipulation délicate des tissus afin de limiter l'inflammation et l'ischémie, une hémostase soigneuse, la préservation de la vascularisation pour la cicatrisation et la réponse immunitaire, un débridement des tissus dévitalisés, une approximation adéquate des tissus sans tension et éviter les espaces morts à l'origine de séromes, d'accumulation d'air et de sang qui prolongent l'inflammation et potentialisent l'infection. Une attention particulière doit être portée à la vascularisation sanguine, il est important de ne pas léser de vaisseaux afin de préserver au maximum l'irrigation sanguine au site de fracture pour une cicatrisation efficace. Le périoste doit être maintenu en contact avec le tissu osseux autant que

possible, il n'est séparé de l'os qu'aux endroits réservés au matériel de fixation comme les plaques de compression dynamiques (DCP). D'autres implants plus récemment développés comme les « limited contact dynamic compression plate » (LC-DCP) et les « locking compression plate » (LCP) s'appliquent directement sur le périoste ce qui permet de limiter la dissection. La dissection en masse doit être évitée car elle provoque l'accumulation de sang et de sérum. Prévoir une voie d'abord en fonction de l'application des implants est d'une grande importance dans la réussite de la chirurgie. En effet, cela facilitera la répartition des tissus mous dans une position la plus physiologique possible et la plaie chirurgicale sera plus facile à refermer.^{4,30,21,3}

II.3.2.b. Les soins post-opératoires immédiats

En fonction du type de fixation et de la technique pour relever le cheval suite à l'anesthésie, une immobilisation externe comme une attelle ou un plâtre peut être mise en place. En effet, le cheval doit être capable de se lever et d'appliquer du poids sur son membre en post-opératoire immédiat. Dans les rares cas où la clinique dispose d'une piscine pour le réveil post-anesthésie un simple champ collant imperméable est mis en place pour protéger la plaie sur laquelle a été appliquée au préalable de la colle chirurgicale. Après avoir sorti le cheval de l'eau, un bandage classique est mis en place. L'immobilisation externe est souvent un plâtre en fibres de verre, présenté sous forme de bandes ou un pansement de type Robert Jones, le dispositif est laissé en place de quelques jours (plâtre) à quelques semaines (bandage). Afin d'éviter une dissymétrie du drainage lymphatique entre les deux membres, il est préférable de poser une bande compressive de type bande de repos sur le membre controlatéral sain. De plus, cette bande protégera le membre des blessures que pourrait provoquer le plâtre. Chez les poulains, il faut éviter d'apporter trop de support au membre controlatéral car cela pourrait engendrer une faiblesse des tendons fléchisseurs et à terme des problèmes d'aplombs et de démarche.

Il est important d'apporter du confort au patient avec l'administration d'anti-inflammatoires ou autres molécules analgésiques. Le dosage de ces molécules doit faire l'objet d'une attention particulière car elles doivent prévenir d'une éventuelle endotoxémie qui peut faire suite à la chirurgie et soulager une partie de la douleur seulement car le cheval doit instinctivement protéger son membre. En effet, il a été évoqué précédemment qu'une mise en charge et une mobilisation rapide du membre

permettait une cicatrisation efficace mais la mise en charge ne doit pas excéder ce que le membre encore fragilisé peut supporter. En revanche, un soulagement total du membre atteint peut engendrer des lésions sur le membre controlatéral sain. Une observation régulière et rapprochée du patient convalescent est importante, jusqu'à ce que le cheval commence à reporter plus de poids sur son membre fracturé.



Figure 16 : Pansement Robert Jones. Photographie personnelle.

II.3.3. Les effets secondaires indésirables

L'ostéosynthèse chez le cheval est une chirurgie lourde et invasive qui a des conséquences non négligeables sur la physiologie du système musculo-squelettique. Les effets secondaires indésirables sont à prendre en compte dans le pronostic vital et

sportif du patient et il est nécessaire de les communiquer au propriétaire avant la chirurgie. En effet, ces effets peuvent être la cause de l'échec du traitement et peuvent conduire dans certains cas à l'euthanasie. Ces complications post-opératoires sont à prendre en compte dans la gestion du cheval au cours de sa convalescence.

II.3.3.a. La myopathie post-anesthésique

La myopathie post-anesthésique est une complication fréquemment rencontrée et qui peut être grave. Elle peut apparaître chez des chevaux dont l'examen pré-anesthésique ne révélait aucune anomalie, dans une structure parfaitement équipée et après une anesthésie qui ne présentait aucune complication per-opératoire. L'atteinte peut être assez sévère pour avoir recours à l'euthanasie pour des raisons éthiques ou économiques.

Présentation clinique

Les signes cliniques vont d'une boiterie légèrement à une incapacité totale de se relever, des tremblements sont souvent observés. Les premiers signes cliniques sont souvent observés immédiatement après le réveil mais peuvent également apparaître qu'au bout de quelques heures post-anesthésie. Les chevaux de grande taille et ayant une musculature développée semblent plus prédisposés aux myopathies que les chevaux plus légers. Le Quarter Horse, qui présente naturellement une musculature très développée, est particulièrement prédisposé. Un cheval anesthésié peu de temps après avoir fourni un effort important comme une course sera également plus sujet à présenter une myopathie. Une anesthésie prolongée prédispose également aux myopathies, les chirurgies d'ostéosynthèse étant généralement plus longues que les chirurgies digestives par exemple, il est plus courant d'observer une myopathie après une chirurgie de fracture.

Le signe clinique le plus évident est une douleur aigue d'apparition soudaine après le réveil. Cette douleur se traduit par du stress, une fasciculation musculaire et une augmentation de l'activité nerveuse sympathique à l'origine d'une agitation, une tachycardie, une tachypnée et une sudation importante. Les groupes musculaires affectés sont gonflés, durs et douloureux à la palpation. Les muscles touchés sont le plus souvent ceux qui étaient en contact avec la table d'opération et particulièrement ceux qui reposaient sur une couture du matelas qui recouvre la table. En effet, la

couture étant une partie plus rigide que le reste du matelas elle peut être à l'origine d'une myopathie. Si le cheval était positionné en décubitus latéral les muscles affectés peuvent être le triceps, le supra-épineux, l'infra-épineux, le pectoral, le brachiocéphalique, le deltoïde, les muscles intercostaux et le masséter.

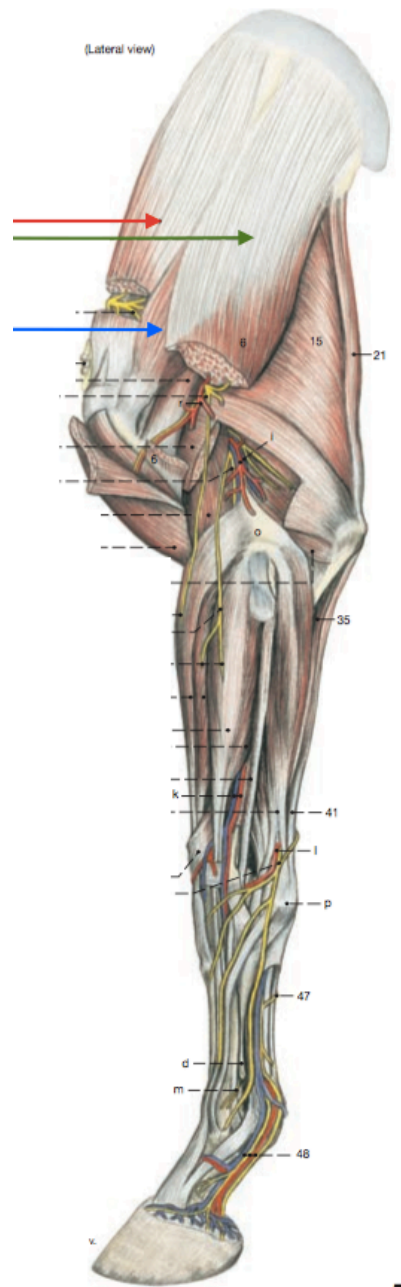


Figure 17 : Schéma anatomique du membre thoracique du cheval. Extrait de *Anatomy of The Horse*, Klaus-Dieter Budras et al.

Flèche rouge : muscle supra-épineux ; flèche verte : muscle deltoïde ; flèche bleue : muscle infra-épineux.

Si le cheval était positionné en décubitus dorsal, les muscles adducteurs des postérieurs (adducteur, pectiné et gracile) sont les muscles les plus souvent affectés tout comme le longissimus dorsal et les muscles glutéaux.

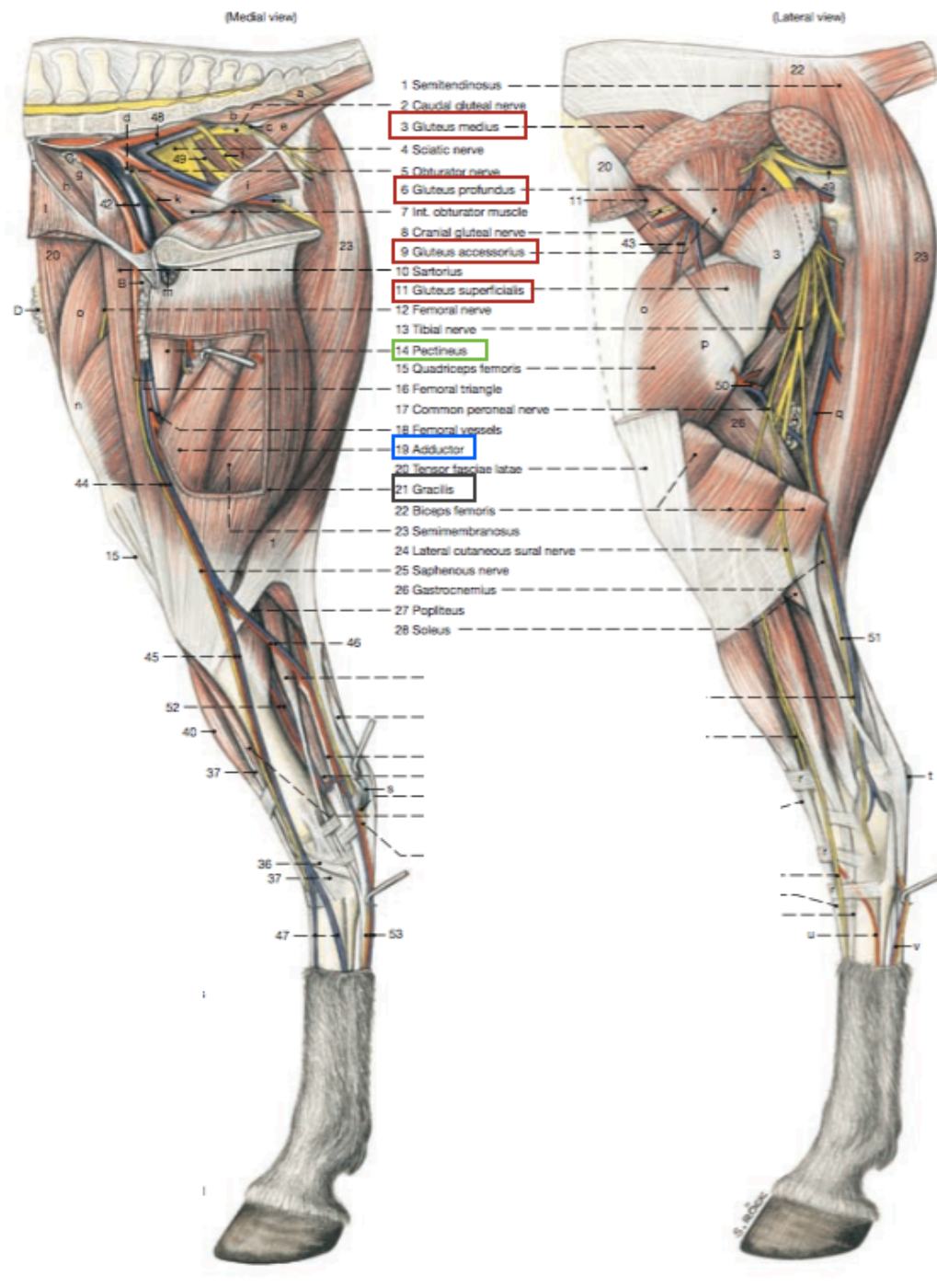


Figure 18 : Schéma anatomique du membre pelvien du cheval. Extrait de *Anatomy of The Horse*, Klaus-Dieter Budras et al.

En rouge : muscles glutéaux ; en vert : muscle pectiné, en bleu : muscle adducteur ; en noir : muscle gracile.

La myopathie du triceps est la forme la plus souvent rencontrée chez les chevaux positionnés en décubitus latéral. Le cheval reporte très peu de poids sur son membre atteint et présente une descente d'épaule. La plupart des chevaux atteints d'une myopathie du triceps présente une douleur très aiguë et un stress intense. Dans certains cas le cheval peut ne présenter qu'une légère voire aucune douleur ce qui peut traduire l'existence d'une lésion nerveuse périphérique du plexus brachial ou du nerf radial. Parfois une paralysie complète du plexus brachial ou du nerf radial peut causer une boiterie de soutien d'origine non douloureuse mais fonctionnelle, une descente d'épaule et des mouvements de circumduction du membre.

Un cheval atteint de myopathie des muscles adducteurs du postérieur aura des difficultés à se relever après l'anesthésie. Les postérieurs sont plus écartés que la normale et plus bas que les antérieurs, le cheval donnant l'impression d'être accroupi. Le grasset, le jarret et le boulet sont en légère flexion et le cheval reporte le poids de son arrière main sur la pince. La paralysie des nerfs fémoral ou sciatique peut entraîner une posture similaire mais elle n'est pas associée à une douleur. Une myopathie des muscles longissimus dorsal et glutéaux engendre une douleur dorsale sévère et le cheval montre une réticence à la marche.

La lyse des cellules musculaires est à l'origine d'une myoglobulinémie et une myoglobulinurie qui peut être à l'origine d'une coloration de l'urine qui devient rouge à brunâtre. Chez un cheval qui présente une myopathie post-anesthésique l'activité créatine kinase dans le sang augmente rapidement jusqu'à dépasser 9000 UI/L 6 heures après l'anesthésie. L'activité aspartate transaminase augmente plus lentement et finit par atteindre un plateau 24 à 48 heures post anesthésie à des valeurs dépassant 900 UI/L. Les chevaux qui ne présentent aucun signe de myopathie après le réveil ne présentent pas des concentrations aussi élevées. Une myopathie peut être diagnostiquée si la concentration en créatine kinase atteint 3000 UI/L et l'aspartate transaminase 400 UI/L.

Le diagnostic différentiel de la myopathie post-anesthésique se fait avec les lésions de la moelle épinière qui sont décrites chez les chevaux suite à l'anesthésie mais qui restent plus rares. Ces maladies comprennent la myélopathie ischémique thrombo-embolique, la myélopathie hémorragique, la myélomalacie et une fracture ou une luxation de la colonne vertébrale. Une paralysie transitoire due à une hyperkaliémie peut également être confondue avec une myopathie post-anesthésique, en particulier parce que les lésions musculaires peuvent entraîner de l'hyperkaliémie.

La myopathie peut également être d'origine nutritionnelle dans le cas des chevaux vivant dans des endroits où le sol est pauvre en sélénium. Un examen physique, neurologique et biochimique poussé est nécessaire pour établir un diagnostic précis face à un animal qui boite ou présente une démarche non coordonnée chez qui une myopathie ne peut être précisément localisée.

Pathogénie

Les muscles atteints sont très congestionnés et hémorragiques, il est possible d'observer des lésions d'œdème. Sur une coupe histologique, on peut souvent observer des amas de cellules rouges placés entre les fibres musculaires. Les conséquences à long terme de la myopathie dépendent de l'étendue des lésions musculaires. Chaque myocyte est une myofibre multinucléée de très grande taille entourée d'une membrane basale qui contient elle-même des cellules satellites. L'examen microscopique met en évidence des fibres dégénérées, des fibres régénérées, des foyers de cicatrisation fibreuse et la présence occasionnelle de fibres en anneaux, ce qui suggère une atteinte nerveuse. Les altérations morphologiques précoces (dilatations mitochondriales, séparation des myofibrilles) des fibres de type II précèdent celles des fibres de type I. Si l'ischémie persiste, toutes les fibres exhibent de la dégénérescence hyaline et des fragmentations. L'atteinte plus précoce des fibres de type II pourrait s'expliquer par le fait qu'elles sont irriguées par des capillaires moins nombreux que les fibres de type I de même taille.

Etiologie

Dans le cas du « Crush Syndrome » chez l'Homme la première lésion musculaire est une myopathie due à un phénomène de compression-étirement des myofibres. Ceci peut être appliqué à la myopathie post-anesthésique : l'étirement de la membrane du myocyte due à une compression externe augmente mécaniquement l'influx de sodium, de chlorure, d'eau et de calcium ce qui diminue le gradient électrochimique de ces ions. Au même moment, l'énergie disponible pour les pompes à cations diminue secondairement à l'hypoxie engendrée par l'ischémie due à la compression vasculaire. Par conséquent, les cellules musculaires gonflent et les concentrations en calcium sarcoplasmique et mitochondriale augmentent car les pompes à cations ne sont plus fonctionnelles. L'augmentation de la concentration en

calcium dans le sarcoplasme interfère dans la respiration cellulaire et l'homéostasie et active les systèmes d'autolyse de la cellule.

Les capillaires qui irriguent les muscles se ferment quand ils sont écrasés sous une pression à partir de 30 mmHg, le maintien de cette pression conduit à des dommages neuromusculaires d'origine ischémique. Lors d'une anesthésie générale où le cheval est couché, les pressions exercées sur les muscles sont parfois beaucoup plus élevées. Au cours de l'anesthésie la perfusion musculaire diminue dans tout le corps et est beaucoup plus marquée dans les muscles qui sont en contact avec la table de chirurgie. Il a aussi été montré que le cytoplasme des myocytes des muscles compressés voit son pH diminuer au cours de l'anesthésie. Ces observations sont la cause de la progression de l'ischémie des muscles au cours de l'anesthésie chez le cheval.

Au cours d'un phénomène ischémique, la quantité d'énergie emmagasinée dans le muscle diminue car la capacité des cellules à générer de l'adénosine triphosphate (ATP) diminue mais les mécanismes responsables de l'homéostasie cellulaire continuent de consommer de l'énergie. Même si ce phénomène ischémique engendre des lésions de façon primaire, les lésions les plus graves surviennent lorsque le muscle est à nouveau perfusé. En effet, au cours d'une ischémie compressive, le métabolisme anaérobie produit des ions hydrogènes qui sont échangés avec des ions sodium ce qui augmente alors la quantité de sodium intracellulaire. Au cours de la reperfusion des muscles, les échanges entre les ions sodium et calcium sont réactivés, ce qui engendre alors une accumulation de calcium intracellulaire. La surcharge en calcium intracellulaire est délétère pour certaines fonctions cellulaires comme la respiration mitochondriale donc la production d'ATP, ce qui est suffisant pour causer la mort cellulaire. Certaines protéases sont aussi activées par une augmentation du calcium cytosolique ce qui a pour conséquence, lors de la reperfusion du tissu, une conversion calcium-dépendante irréversible de la xanthine déshydrogénase en xanthine oxydase. Au cours de la reperfusion, l'hypoxanthine qui s'accumule lors d'ischémie est oxydée par de l'oxygène moléculaire ce qui produit des radicaux libres d'oxygène. Cette réaction est catalysée par la xanthine oxydase et engendre un pic de production de radicaux libres. Les radicaux libres attaquent les liaisons non covalentes entre les phospholipides de la membrane plasmique ce qui cause des lésions structurales et fonctionnelles au sein de la cellule et conduit à un gonflement de celle-ci, un œdème interstitiel et finalement une lyse de la cellule.

La compression puis la reperfusion du muscle joue de manière évidente un rôle important dans la plupart des cas de myopathie post-anesthésique. Ce pendant, la compression directe n'explique pas les cas où la myopathie se développe de façon bilatérale ou unilatérale sur le membre surélevé si le cheval est en décubitus latéral.

Prévention

Le bon positionnement du cheval au cours de l'anesthésie permet de prévenir le phénomène de myopathie post-anesthésique. Par exemple lorsque le cheval est positionné en décubitus latéral, laisser le membre antérieur supérieur attaché au treuil de façon en ce qu'il reste horizontal et tirer le membre antérieur inférieur vers l'avant permet de réduire la pression exercée sur le triceps et donc de réduire les myopathies du triceps. Le bord de la table opératoire ne doit pas être sous la partie proximale du membre inférieur puisque le poids de ce dernier agit comme un levier et augmente la compression de la partie proximale. Pour les chevaux positionnés en décubitus dorsal, un support doit être apporté pour prévenir l'abduction excessive des membres postérieurs afin de réduire le risque de myopathie et de neuropathie des adducteurs.

Le matelas qui est posé sur la table de chirurgie est d'une importance capitale dans la prévention de la myopathie post-anesthésique. Le matelas permet la distribution du poids du cheval de façon égale sur une surface la plus large possible et donc de diminuer les points de pression localisés.



Figure 19 : Positionnement correct du cheval sur la table de chirurgie. Antérieur en position inférieure en protraction et antérieur en position supérieure en élévation. Photographie personnelle.

Pour prévenir la myopathie post-anesthésique il est important de réaliser une bonne anesthésie en surveillant plusieurs paramètres avec attention. La valeur de la pression artérielle doit être surveillée avec attention car une hypotension systémique due en grande partie à l'isoflurane est à l'origine de myopathie notamment par une diminution de perfusion des muscles. Ceci suggère donc de limiter la profondeur de l'anesthésie afin d'avoir un meilleur contrôle sur la pression artérielle qui doit idéalement rester au dessus de 80 mmHg, ce qui, indépendamment de la dose d'anesthésiques utilisée, réduit le risque de myopathie post-anesthésique.

La diminution de la durée de l'anesthésie réduit les chances d'apparition de myopathie. Une reperfusion lente des muscles peut réduire l'importance des lésions de reperfusion. Pour contrôler ces paramètres, il est préférable de choisir un protocole d'anesthésie qui permet un réveil calme et lent qui prévient d'une reperfusion trop rapide des muscles. Pour les chevaux qui se réveillent suite à une chirurgie d'ostéosynthèse qui peut être à l'origine d'une forte douleur donc d'une forte excitation, une dose de molécule analgésique comme la détomidine dosée à 15 µg/kg de poids vif administrée dans la salle de réveil permet de calmer le cheval et de diminuer les mouvements brusques qu'il peut présenter au cours du réveil.

Traitement

Les chevaux qui montrent des signes évidents de myopathie post-anesthésique doivent être rapidement traités avec un produit luttant contre les radicaux libres comme le diméthyl sulfoxyde (DMSO). L'accumulation de calcium intracellulaire semble être un composant majeur des lésions musculaires induites par l'ischémie et la reperfusion. Pour contrecarrer ce phénomène il est possible d'utiliser des diurétiques comme l'amiloride ou le benzamil qui sont des inhibiteurs des échanges sodium-calcium dans la cellule et donc procurent une protection partielle lors de la reperfusion cellulaire. Il faut toujours utiliser ces molécules en association avec une fluidothérapie pour éviter l'hypovolémie due à l'administration de diurétiques.

Il faut toujours associer un traitement symptomatique pour la douleur avec des molécules analgésiques et permettant une sédation comme la détomidine à la dose de 10 à 20 µg/kg de poids vif. L'acépromazine à la dose de 0,04 mg/kg permet de réduire le stress du cheval.

Les chevaux atteints de myopathie post-anesthésique peuvent avoir des difficultés à se relever. Dans le cas d'un cheval qui vient de subir une chirurgie de

fracture, il est très important de l'assister pour qu'il se relève pour pouvoir mettre son membre en appui mais sans mouvements brusques au risque de rompre le dispositif de fixation interne. Pour ce faire il est possible d'utiliser des cordes attachées à la tête et à la queue mais aussi un hamac.

La plupart des chevaux atteints de myopathie post-anesthésique récupèrent en 24 à 48 heures, mais certains mettent plus de 2 semaines. Parfois certains chevaux doivent être euthanasiés car les lésions musculaires sont si étendues qu'ils ne peuvent plus tenir debout même après un traitement prolongé et un support dans un hamac.
9,33,48

II.3.3.b. Rupture des implants

La rupture des implants est une complication relativement fréquente quand la fracture est traitée avec un fixateur interne. Le développement des techniques chirurgicales et le renouvellement des implants spécialement conçus pour les grands animaux a permis de réduire le taux de complications. Pour éviter la rupture des implants, le chirurgien doit comprendre la composition et la dynamique des implants.

Propriétés mécaniques

Les propriétés mécaniques d'un implant dépendent des matériaux avec lesquels il a été fabriqué et de sa structure tridimensionnelle. Les propriétés des matériaux font référence à la courbe contrainte-déformation comme pour l'os. Pour rappel, lorsqu'un matériau est en charge, il se déforme d'abord de façon élastique en suivant une pente linéaire (module de Young) jusqu'à atteindre le point de cession et subir une déformation plastique non linéaire. Les implants ne peuvent fonctionner correctement que dans la région élastique, des charges de plus en plus élevées engendrent leur déformation plastique puis leur rupture. Des charges cycliques répétées dans le temps peuvent provoquer une rupture de l'implant dite de fatigue comme pour l'os. Les matériaux qui ont un module de Young plus élevé sont plus solides que ceux dont le module est plus faible. Par exemple, le module de Young de l'acier inoxydable est dix fois supérieur à celui de l'os qui est dix fois moins résistant.

La structure tridimensionnelle –on s'intéressera principalement à l'épaisseur et à la largeur- de l'os et de l'implant est importante pour déterminer la solidité de

chaque matériau. Si on compare le métacarpien III du cheval avec une large plaque en acier inoxydable utilisée dans les chirurgies de fracture on peut voir que l'os semble beaucoup plus solide que la plaque même si cette dernière a un module de Young 10 fois plus élevé. En effet, comme vu précédemment l'os est plus résistant car sa masse est répartie loin de l'axe neutre ce qui lui confère une grande résistance à la flexion. L'augmentation de la surface de section est une bonne méthode pour améliorer la résistance en tension et en compression. Le chirurgien doit être capable de reconnaître les forces et les faiblesses de chaque implant afin de l'utiliser de façon optimale. Par exemple, en posant deux plaques pour réduire une fracture d'un os long avec les implants placés à 90° on doublera la résistance à la compression mais cela peut augmenter de 5 à 10 fois la résistance à la flexion, grâce aux propriétés de l'os et de la structure tridimensionnelle des implants.

Chargement des implants

Quand les implants sont fixés sur l'os ils doivent former une structure assez solide pour résister aux charges subies pendant le relevé après le réveil et pendant que le cheval maintient une position debout. Les charges appliquées sur l'implant peuvent être diminuées en posant un plâtre ou une attelle car les charges ne doivent pas excéder la limite élastique du matériau. En effet, si l'implant commence à se déformer de façon plastique il perd définitivement sa forme d'origine qui était adaptée à l'os fracturé et le risque de rupture est très élevé. La charge initiale appliquée sur l'implant n'a pas un impact aussi important que les charges cycliques répétées au cours de la cicatrisation osseuse. Même quand les charges sont inférieures à celle nécessaire pour atteindre le point de cession de l'implant il y a un risque de rupture à cause de la répétition des charges : c'est la rupture de fatigue. Certains matériaux comme l'acier ont une limite d'endurance. Ceci signifie que la répétition de charges en dessous de la limite d'endurance n'engendrera pas de rupture. La valeur limite d'endurance de l'acier inoxydable est de 30% de sa résistance ultime à la tension. Dans l'élaboration d'un implant il est important de connaître cette valeur puisque l'application in vitro de charges en dessous de cette valeur n'engendrera jamais une rupture de l'implant. La plupart des matériaux composites n'ont pas cette limite d'endurance et la charge responsable de la rupture diminue alors que le nombre de cycles de charge augmente. L'os par exemple n'a pas de limite d'endurance et doit sa résistance au remodelage osseux qui renouvelle l'os lésé par la charge pour prévenir de la rupture.

Déficience des implants

La rupture des implants peut être la conséquence d'une erreur de design, d'un défaut de fabrication ou d'un problème avec le matériau lui-même. De nos jours, les problèmes de manufacture et de métallurgie sont rares. Cependant, peu d'implants sont fabriqués spécifiquement pour les chevaux, donc il est important de les inspecter soigneusement avant de les utiliser.

Quand un métal est placé dans le corps, il est soumis à un environnement salin qui peut entraîner une corrosion. Les espaces contenant peu d'oxygène, comme les lieux de frottement entre les plaques et les vis, peuvent être soumis à une corrosion due au frottement. La corrosion rend le matériau plus faible et peut donc conduire à une rupture prématurée du montage.

Des réactions allergiques à l'acier inoxydable sont décrites dans certaines espèces, comme les carnivores domestiques et l'Homme, mais peu de cas sont retrouvés chez les chevaux. Certains chevaux présentent une douleur au site de fracture après la chirurgie. Cette douleur se résout en retirant l'implant, mais il est difficile de savoir si la cause était allergique ou mécanique. Ces cas seraient plutôt expliqués par la différence de module de Young entre l'os et l'acier, qui cause alors un déséquilibre et des tensions qui sont à l'origine d'une douleur.

La plupart des ruptures d'implants sont la conséquence d'erreurs techniques lors de la chirurgie, d'un mauvais choix d'implant ou d'une mauvaise appréciation de la fracture. Puisque les chevaux doivent impérativement reporter du poids sur leur membre après la chirurgie pour éviter des complications telles que la fourbure, il est important que les implants soient utilisés de manière optimale.

Atteinte des tissus mous

Lors de fracture chez le cheval, l'atteinte des tissus mous est souvent sous-estimée. Les tissus mous absorbent l'énergie libérée quand l'os se fracture. Comme dit précédemment, cette énergie est proportionnelle à la comminution de la fracture et peut être très élevée. De plus, la chirurgie engendre obligatoirement un délabrement des tissus mous autour du site de fracture, même en respectant scrupuleusement les principes de Halsted. Ceci peut avoir pour conséquence une dévitalisation de certains tissus qui prédispose à l'infection du site. L'infection diminue fortement l'efficacité de la cicatrisation osseuse et soumet alors les implants à un plus grand nombre de

cycles de charge qui peuvent possiblement conduire à une rupture de fatigue de l'implant. L'infection peut progresser jusqu'à la nécrose des tissus avoisinant l'implant et de l'os ce qui a pour effet de desserrer l'implant qui est alors mobile et il faut obligatoirement refaire une chirurgie pour retirer l'implant sinon la fracture ne pourra jamais cicatriser. Avant la chirurgie, l'état des tissus mous doit être évalué avec précaution et il est recommandé de faire une échographie pour évaluer les tissus mous en profondeur. Si les tissus mous sont trop lésés pour permettre une bonne approche chirurgicale du site de fracture, d'autres alternatives doivent être envisagées. En effet, il faut avoir en tête que la perte de vascularisation du site peut diminuer l'efficacité de la barrière naturelle de la peau contre les infections. De plus, une chirurgie trop longue augmente le risque d'infection.

Connaître les principes biomécaniques de chaque implant

Comprendre les forces et faiblesses biomécaniques de chaque implant utilisé pour une chirurgie de fracture est nécessaire pour augmenter les chances de succès. L'important dans la fixation des implants est de les appliquer afin qu'ils soient subis à des forces de tensions et non de compression qui engendreraient leur rupture. Les vis sont placées de sorte à ce que les fragments osseux soient placés en compression. Un mauvais forage de l'os qui ne permet pas la mise en place des vis en compression peut conduire à une charge des implants en torsion et non en tension ce qui peut provoquer une rupture de la structure. La plupart des implants n'étant pas spécifiquement faits pour les chevaux, il est important d'anticiper tous les risques de rupture.

La greffe d'os spongieux sur le site de fracture peut faire la différence dans la cicatrisation osseuse et la prévention de la rupture des implants. Le greffon est placé à l'endroit où un cal osseux doit être formé. La greffe osseuse peut être envisagée même s'il n'y a pas de réel défaut dans la reconstruction. C'est particulièrement utile dans le cas des poulains chez qui l'os est encore en croissance donc très actif et dans les cas où les tissus mous voisins sont peu lésés donc encore très vascularisés, ce qui permet de faciliter la prise de la greffe. Dans un premier temps le greffon apporte un support mécanique en réduisant la charge appliquée sur l'implant au bout d'une dizaine de jours. En effet, puisque le greffon est incorporé à l'os en cours de cicatrisation les implants ne sont pas en charge maximale ce qui prévient d'une rupture de fatigue.

Même si la rupture des implants reste un problème dans le traitement des fractures chez le cheval, beaucoup de complications rencontrées dans les années passées ont pu être évitées grâce à l'utilisation de nouvelles techniques d'ostéosynthèse et une meilleure compréhension des charges environnementales qui sont et doivent être exercées sur les implants.^{21,48}

II.3.3.c. Union retardée ou non-union

Les problèmes de cicatrisation osseuse après la chirurgie peuvent être des complications catastrophiques de fracture chez toutes les espèces mais sont associées à une mortalité plus élevée chez les chevaux. Les effets secondaires d'une cicatrisation retardée qui engendrera une union retardée ou de l'absence de cicatrisation qui engendrera une non-union comprennent un report de poids prolongé sur le membre controlatéral sain, ce qui peut conduire à une fourbure de ce membre possiblement associée à une tendinite. De plus, la dégradation de l'état général du cheval contribue à une diminution de l'appétit, l'apparition d'ulcères gastriques dus à l'utilisation prolongée d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et l'apparition d'ulcères cutanés à cause d'un décubitus prolongé.

L'union retardée est constatée lorsque la période de temps de repos après la chirurgie nécessaire à la cicatrisation de fracture est terminée mais que l'os n'est toujours pas correctement cicatrisé. La cicatrisation osseuse est présente et progresse mais à une vitesse plus lente que ce qui est attendu. Pour les os longs, il faut respecter un temps de cicatrisation de quatre mois pour une fracture.

La non-union est constatée lorsque tous les mécanismes intervenant dans la cicatrisation osseuse se sont arrêtés mais que la continuité osseuse n'est pas rétablie. Il existe trois types de non-unions : vasculaires (viables), avasculaires (non viable) et infectées. Le type vasculaire permet une réparation biologique. Les non-unions vasculaires sont classées en trois catégories qui dépendent de la quantité et de la qualité du cal osseux présent. Les non-unions hypertrophiques présentent un cal osseux abondant et très vascularisé et sont observables dans les cas de fractures légèrement instables. Les non-unions modérément hypertrophiques présentent un cal osseux peu développé et une sclérose de la cavité médullaire est observable au site de fracture, elles sont observables dans les cas de fractures qui présentent une instabilité associées à des mouvements rotationnels. Les non-unions oligotrophiques ne

présentent pas de cal osseux et les extrémités des cavités médullaires au site de fracture sont scellées. De plus, un arrondissement de l'extrémité des bouts osseux est visible. Cependant, ce type de non-union n'est pas totalement avasculaire, du tissu fibreux et des vaisseaux sanguins sont visibles entre les extrémités des bouts osseux ce qui indique qu'une réponse biologique est toujours envisageable. Ces non-unions sont observables dans les cas où il y a un déplacement important de la fracture. Les non-unions avasculaires peuvent être dystrophiques, nécrotiques, dues à un défaut de matière ou atrophiques. Les non-unions dystrophiques sont observées lorsqu'un fragment osseux secondaire est cicatrisé mais que les fragments principaux de la fracture ne sont pas cicatrisés et ne présentent pas de cal osseux. Les non-unions nécrotiques sont observées dans les cas de fractures hautement comminutives situées dans des zones très peu vascularisées comme le métacarpien III. Dans ces cas, les fragments les plus gros se dévitalisent sans être incorporés dans le cal osseux. Les non-unions dues à un défaut de matière peuvent survenir si un fragment osseux a été perdu au moment de la fracture (en cas de fracture ouverte par exemple), si un fragment a migré très loin du site de fracture ou si un fragment s'est résorbé. Ces trois types de non-unions peuvent conduire à une non-union dite atrophique où une résorption osseuse importante et une ostéoporose sont observées.

Les non-unions infectées sont caractérisées par une lyse importante des fragments osseux les plus importants de la fracture avec présence d'un cal osseux plus ou moins développé, dépendant de la vascularisation au site de fracture.

Etiologie

Plusieurs facteurs sont à l'origine de l'apparition d'un phénomène d'union retardée ou de non-union. Ils sont ici classés par ordre décroissant de sévérité.

1. Infection du site dans le cas d'une fracture ouverte. Suite à une fracture ouverte, une ostéite ou une ostéomyélite peuvent survenir ou à la suite d'une contamination lors de la chirurgie. Les signes d'infection sont la formation d'une ou plusieurs fistules et des images radiographiques montrant des plages de sclérose et d'ostéolyse, plus particulièrement autour des implants. Les séquelles les plus souvent rencontrées sont la formation de séquestres osseux et la perte de stabilité des implants.

2. Réduction insuffisante. Les fractures convenablement réduites cicatrisent beaucoup plus rapidement que les fractures dont la réduction n'est pas satisfaisante. Ce phénomène est en parti dû à l'augmentation de la quantité de cal osseux nécessaire à l'immobilisation de la fracture et à l'union des abouts osseux lorsque la réduction n'est pas satisfaisante. En effet, comme vu précédemment, grâce à l'ostéosynthèse la cicatrisation osseuse en cas de fracture ne fait pas ou très peu intervenir la formation de cal osseux, ce qui rend la cicatrisation plus rapide et plus optimale. De plus, le rétablissement de la vascularisation du site de fracture est plus long à se mettre en place, ce qui peut être la conséquence du traumatisme répété exercé par les abouts osseux non alignés sur les tissus mous voisins. Il est également possible que les tissus mous interfèrent mécaniquement avec la cicatrisation osseuse en se plaçant entre les abouts osseux de la fracture.
3. Immobilisation insuffisante. Une bonne immobilisation des fragments osseux permet la revascularisation et par conséquent améliore la cicatrisation. De plus, si les fragments osseux sont correctement immobilisés le confort est meilleur donc le cheval peut reporter du poids sur son membre ce qui permet alors la compression des abouts osseux et la stimulation de l'apport sanguin ce qui est bénéfique pour la cicatrisation osseuse.
4. Rupture des tissus mous. La rupture des tissus mous est souvent associée à une rupture du réseau sanguin périphérique ce qui a pour conséquence de ralentir le processus de cicatrisation osseuse. Pour les mêmes raisons, il est recommandé lors de la chirurgie de préserver au maximum le périoste en préférant une dissection sous-périostée à une dissection extra-périostée. La rupture des tissus mous peut aussi altérer l'influence des muscles sur le potentiel bioélectrique de l'os qui a un effet sur la cicatrisation osseuse puisque le processus de remodelage osseux est induit par les signaux bioélectriques qui se déplace le long de l'os.
5. Distraction osseuse. La distraction des abouts osseux au cours de la chirurgie ou due à une réduction insuffisante altère l'efficacité de la cicatrisation osseuse. En effet, la compression entre les abouts osseux est diminuée ce qui ne stimule pas correctement la vascularisation nécessaire à la bonne cicatrisation osseuse. De plus, la distraction osseuse retarde

l'avancée de la cicatrisation osseuse car il y a nécessité de former un cal osseux important.

6. Technique chirurgicale. Certaines fractures nécessitent une fixation interne mais d'autres requièrent une fixation externe ou une autre technique : une décision chirurgicale doit être faite. Les facteurs à prendre en considération avant d'effectuer une fixation interne sont les possibles dommages effectués sur le réseau vasculaire et sur le périoste. Cependant, dans le cas d'une fracture hautement comminutive, particulièrement sur la première ou deuxième phalange, il peut être préférable d'utiliser un fixateur externe comme un plâtre transfixant pour éviter d'aggraver les dommages vasculaires ou les risques d'infection au site de fracture.
7. Fixation insatisfaisante. Ces erreurs sont généralement techniques et concernent l'utilisation d'implants inappropriés comme par exemple des broches pour les fractures hautement comminutives, des plaques trop courtes.
8. Retrait de fragments osseux. Dans la plupart des cas les séquestres osseux sont retirés du site de fracture car ils peuvent empêcher la cicatrisation de la plaie du site chirurgical en jouant le rôle de corps étrangers. Cependant, il peuvent servir de greffons d'os cortical autogènes et peuvent être correctement laissés en place s'ils peuvent être incorporés à la fixation.

Diagnostic

Cliniquement, les chevaux avec une union retardée ou une non-union de fracture présentent une boiterie de soutien permanente avec un degré d'instabilité de la fracture variable. Si un phénomène infectieux est associé, une ou plusieurs fistules peuvent être visibles. Il est donc recommandé d'effectuer une échographie du site pour repérer le trajet des fistules.

Pour observer précisément le stade de cicatrisation osseuse il faut effectuer des clichés radiographiques à trois semaines d'intervalle. Au moins deux incidences radiographiques doivent être effectuées : dorso-palmaire ou dorso-plantaire et latéro-médiale. Les signes radiographiques d'une union retardée sont : la formation d'un cal osseux liant le périoste et l'endoste avec une cavité médullaire ouverte sur le site de fracture. Ces signes sont bien des témoins d'une cicatrisation osseuse mais la comparaison des images dans le temps permet de constater que la cicatrisation est

plus lente que ce qui est attendu. Les signes radiographiques d'une non-union sont : la sclérose des abouts osseux au site de fracture (la cavité médullaire est complètement refermée par la sclérose), aucune progression du tissu osseux ou changement de sa structure sur une période de trois mois, arrondissement des abouts osseux au site de fracture, atrophie de l'os, cal osseux excessivement important au site de fracture. La scintigraphie peut être utile dans le diagnostic des non-unions. Dans ce cas le site de fracture correspond à une région photopénique.

Traitement

La prise en charge doit être rapide et efficace. Il existe des méthodes de traitement pour chaque pathologie.

Unions retardées et non-unions infectées

La clef du traitement en cas d'infection est de retirer les implants dans le but de résoudre l'ostéite et l'ostéomyélite. Après avoir retiré l'implant il faut procéder à un curetage et retirer les séquestres osseux infectés. Si les implants sont retirés mais que la fracture n'est pas assez stable il faut mettre en place une fixation externe comme un plâtre ou un plâtre transfixant. La résolution de l'infection passe nécessairement par une antibiothérapie adaptée après avoir fait un prélèvement et un antibiogramme. Le traitement antibiotique doit durer au moins deux mois.

Après le débridement et le curetage du site de fracture, une greffe osseuse autologue doit être effectuée et devra éventuellement être répétée. Avant de refermer la plaie, si celle-ci n'est pas trop infectée et peut cicatriser en première intention, il est recommandé de poser un drain de Penrose pour faciliter la sortie des exsudats.

Unions retardées non-infectées

Excepté dans le cas où les abouts osseux ne sont pas alignés ou si l'implant est moins bien fixé, le meilleur traitement pour les unions retardées non infectées est de restreindre au maximum l'activité du cheval et parfois d'utiliser un fixateur externe. Chez un poulain dont la fracture est stable mais le degré d'ostéoporose est avancé, augmenter l'activité et/ou retirer le support externe peut réduire l'ostéoporose et stimuler la formation du cal osseux. En revanche si la fracture est instable il est recommandé de poser un fixateur externe et de laisser le poulain au repos dans le box.

Si l'implant est moins bien fixé ou que les abouts osseux ne sont pas alignés, une intervention chirurgicale est nécessaire. Les implants peuvent être retirés ou resserrés et des greffons osseux peuvent être placés autour du site de fracture.

Non-unions non infectées

Le traitement des non-unions diffère en fonction de la localisation de la fracture. Par exemple si la fracture concerne le métacarpien II ou IV alors le fragment osseux distal sera simplement retiré pour des raisons esthétiques ou s'il est à l'origine d'une desmote du ligament suspenseur du boulet.

Les non-unions viables sont traitées selon leur type : les non-unions hypertrophiques, comme les fractures non traitées de la diaphyse de l'ulna, devraient répondre positivement à une fixation rigide. En pratique, une partie du cal osseux est retirée pour pouvoir appliquer correctement une plaque pour une fixation interne. Dans les cas de non-unions modérément hypertrophiques ou oligotrophiques les extrémités des abouts osseux sont scellées par du cal osseux, il faut alors ouvrir la cavité médullaire, appliquer des greffons osseux autologues et poser un fixateur interne rigide pour augmenter les chances de cicatrisation.

Les non-unions non viables sont traitées dans un premier temps en retirant tout le tissu osseux nécrotique et avasculaire, la cavité médullaire est ouverte et des greffons osseux autologues sont mis en place. Une fixation rigide par fixateur interne est nécessaire pour augmenter les chances de cicatrisation.

Pronostic

Une des séquelles fréquemment rencontrées est la cicatrisation de l'os dans une position anormale associée à la formation d'un cal vicieux. Ce mauvais alignement peut être fonctionnel ou non et peut être associé à une déformation axiale ou rotationnelle ou les deux. S'il est fonctionnel aucun traitement n'est nécessaire. Par exemple un mauvais alignement complet mais fonctionnel peut être observé au niveau de la diaphyse humérale ou fémorale suite à une fracture de surcharge qui est à l'origine de plusieurs petits fragments osseux. Les fractures non diagnostiquées de ces os peuvent également résulter en une cicatrisation osseuse fonctionnelle mais le membre sera alors raccourci. En cas de mauvais alignement non fonctionnel, le moyen de correction est l'ostéotomie. Par exemple un mauvais alignement du métacarpien III ou du métatarsien III engendre une surcharge des articulations distales

du membre qui résulte souvent en une arthrite du boulet. Ces cas nécessitent généralement une ostéotomie et la pose d'une plaque pour réaligner les contraintes axiales exercées sur la partie distale des membres.

Le pronostic est souvent réservé surtout à cause des effets d'un report de poids prolongé sur le membre controlatéral. De plus, il y a un risque augmenté de rupture des implants et il est parfois nécessaire d'effectuer une seconde chirurgie. La fourbure et la rupture tendineuse du membre controlatéral compromettent sérieusement le pronostic même si l'union retardée ou la non-union peuvent être traitées par une stabilisation.⁴⁸

II.3.3.d. Ostéomyélite

L'ostéomyélite correspond à une inflammation souvent d'origine infectieuse du cortex et de la moelle. La contamination peut être d'origine hématogène, ce qui est commun chez le poulain mais rare chez l'adulte, elle peut venir d'un tissu mou voisin infecté, elle peut être la conséquence d'une plaie pénétrante ou survenir suite à une contamination chirurgicale.

L'amélioration des traitements antibiotiques associée avec la sophistication du matériel et des techniques chirurgicales a permis une grande avancée dans le traitement des lésions orthopédiques. Cependant malgré cette avancée les infections faisant suite à une chirurgie orthopédique restent une complication très grave et commune.

Pathophysiologie

La présence d'une bactérie dans ou autour de l'os sain résulte rarement en une infection. Il a été observé expérimentalement que d'autres facteurs qui affectent la vascularisation sanguine locale sont nécessaires pour la mise en place de l'infection. Dans le cas d'une fracture, la contamination hématogène se fait lors du traumatisme initial combiné au traumatisme chirurgical qui sont à l'origine d'un défaut d'irrigation des tissus mous voisins. La formation d'un hématome local, l'accumulation de fluide et la nécrose tissulaire créent un environnement favorable à la croissance bactérienne.

Les transformations tissulaires qui ont lieu en début d'évolution d'ostéomyélite sont celles observables lors de n'importe quel processus inflammatoire. Il y a une accumulation locale de cellules inflammatoires associée à

une hyperémie de la zone. Les mécanismes de défense immunitaire sont mobilisés mais si l'organisme responsable de l'infection est trop virulent, si l'inoculum est trop important ou si le patient présente une dépression de son système immunitaire, l'infection ne peut plus être contrôlée par l'organisme et un exsudat s'accumule dans la zone. Les espaces interstitiels de l'os cortical ne sont pas extensibles et quand l'exsudat s'y infiltre la vascularisation locale de l'os cortical est réduite par un phénomène de compression des vaisseaux sanguins.

L'utilisation d'implants ajoute une complication à l'environnement infecté. En effet, un problème majeur associé à beaucoup de matériaux utilisés dans les implants chirurgicaux est l'adhésion des bactéries sur leur surface qui permet ensuite une colonisation bactérienne. L'infection récurrente et résistante est reconnue comme étant une complication majeure de la chirurgie d'ostéosynthèse. Les bactéries ont une grande affinité pour la surface des implants ce qui engendre un phénomène de compétition entre les cellules osseuses, qui doivent intégrer l'implant pour que la chirurgie soit un succès, et les bactéries. L'échec de l'intégration de l'implant aux cellules hôtes est à l'origine d'une dégradation des mécanismes de défense qui contrôlent l'infection.

Une fois que les bactéries ont adhéré à la surface de l'implant, elles forment un biofilm dans lequel une colonie bactérienne se forme. Le biofilm est une forme très résistante aux défenses de l'organisme et aux antibiotiques. Des études ont montré que les bactéries adhérentes à la surface et qui ont formé un biofilm peuvent subir des mutations et changer leur phénotype qui ne sera plus sensible aux antibiotiques utilisés. Le biofilm pourrait augmenter la virulence et engendrer la résistance aux antibiotiques.

Organismes responsables

Connaître les organismes les plus souvent rencontrés dans les cas d'ostéomyélite chez le cheval peut aider le chirurgien à choisir un traitement antibioprophylactique ou en attendant les résultats de l'antibiogramme. *Staphylococcus aureus* est l'organisme pathogène le plus souvent rencontré dans les cas d'ostéomyélite chez les humains, que ce soit dans les cas de contamination hématogène chez les enfants ou après un traumatisme chez l'adulte. Chez les chevaux, *Staphylococcus aureus* est souvent rencontré dans les cas d'arthrite infectieuse chez les adultes mais est rarement rencontré dans les cas de contamination hématogène

chez les poulains où l'on retrouve plutôt des entérobactéries gram négatives. En effet, chez les poulains la contamination hématogène se fait la plupart du temps lorsqu'ils sont atteints d'omphaloplébite où le cordon est contaminé par les germes de la litière.

Signes cliniques

Une boiterie de soutien avec ou sans gonflement local associé est le signe clinique le plus courant. Lorsque la lésion est plus sévère ou plus longue, le gonflement local est plus marqué et la plaie est douloureuse à la palpation. Un suintement provenant de la plaie chirurgicale peut apparaître, associé à l'apparition d'un tissu de granulation le long de l'incision. Des signes d'atteinte générale peuvent être associés, comme une fièvre et une leucocytose associée à une hyperfibrinogénémie.

Traitement

Une antibiothérapie par voie systémique doit être effectuée. L'identification au préalable de l'organisme pathogène responsable permet une meilleure adaptation du traitement. De manière générale, l'antibiotique utilisé est le plus spécifique, le moins toxique et le moins cher. L'objectif de l'antibiothérapie par voie systémique est d'apporter une concentration locale en antibiotique suffisante pour protéger les tissus sains et réduire de façon significative le nombre d'organismes pathogènes présents sur le site de chirurgie. Elle permet également de prévenir le risque de septicémie par diffusion de certains organismes pathogènes dans le sang. Le plus souvent on utilise une combinaison entre une β -lactamine comme la pénicilline G et un aminoglycoside comme la gentamycine.

Une antibiothérapie par voie locale doit être associée à l'antibiothérapie par voie systémique pour augmenter les chances de résolution de l'infection. L'antibiothérapie par voie systémique permet d'avoir une concentration locale en antibiotiques qui est au moins 15 fois supérieure à la concentration minimale inhibitrice (CMI). En médecine humaine, on utilise des billes de polyméthylmethacrylate (PMMA) imprégnées de gentamycine que l'on place directement sur le site infecté pour une libération en continu de gentamycine.²⁶ Ceci est également utilisable chez les chevaux. La libération d'antibiotique est relativement rapide avec une libération de 5% dans les 24 heures qui se prolonge pendant 4 à 5

semaines. Une autre méthode pour effectuer une antibiothérapie locale est la perfusion loco-régionale sous garrot. Cette technique n'est possible que pour la région distale des membres. Cela consiste en l'injection d'un antibiotique, plutôt un aminoglycoside comme l'amikacine, par voie intraveineuse distalement au garrot. Le garrot est ensuite gardé en place pendant 30 minutes. Cette technique permet une concentration locale en antibiotique 20 fois supérieure à celle permise par voie systémique et a un risque de toxicité très faible.

Si l'infection persiste, il peut être nécessaire de réaliser une nouvelle chirurgie pour parer les tissus nécrotiques, faire un lavage de la zone ou, dans les cas où les implants ne sont plus stables, les retirer. Cela implique cependant de procéder à une nouvelle anesthésie générale qui n'est pas sans risque pour le cheval.^{1,48}

II.3.3.e. Fourbure du membre controlatéral

La fourbure correspond à un basculement et un enfoncement de la phalange distale dans le pied.

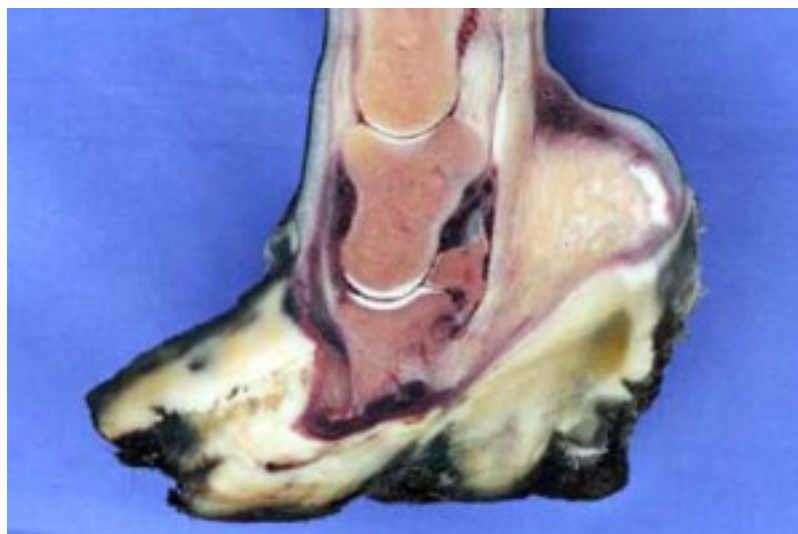


Figure 20 : coupe anatomique dans le plan sagittal d'un membre atteint de fourbure. Extrait de Cheval Partenaire.

La fourbure par surcharge sur le membre opposé au membre fracturé est la complication la plus grave en terme de pronostic vital chez le cheval adulte convalescent. Chez les poulains, la surcharge du membre opposé résulte généralement en une déformation angulaire du membre et parfois en une contracture du carpe et une

hyper-extension du boulet. Le poids léger des poulains prévient généralement de l'apparition de fourbure même si le membre est en surcharge.

La cause principale de la fourbure est une boiterie de soutien sévère du membre fracturé après la chirurgie. Pour rappel, l'un des objectifs de la réparation par fixation interne est le retour rapide à un appui durable sur le membre lésé afin d'éviter la surcharge du membre controlatéral. Cependant malgré une réduction de la fracture correcte, une stabilisation rigide et un traitement analgésique agressif, certaines fractures sont toujours douloureuses en post opératoire ce qui résulte en un transfert de masse important sur le membre opposé. Ce phénomène est particulièrement délétère sur les membres antérieurs qui supportent plus de 60% du poids du cheval. Dans le cas d'apparition d'une fourbure au cours de la convalescence après une ostéosynthèse la cause n'a généralement aucune composante métabolique contrairement à ce qui est rencontré le plus souvent en pratique au quotidien.

Diagnostic

Les signes cliniques de la fourbure peuvent apparaître juste après la chirurgie et s'aggraver pendant plusieurs mois chez les chevaux dont la cicatrisation de fracture est lente. La période post-opératoire critique se situe généralement entre 3 et 6 semaines. Les signes cliniques sont une boiterie soudaine du membre en surcharge, un pouls digité augmenté associé à une augmentation de la chaleur du pied. Les signes fréquents témoignant d'un début de fourbure sont une augmentation du temps passé couché, une augmentation soudaine de la charge reportée sur le membre fracturé et des alternations plus fréquentes entre le report de poids sur un membre puis l'autre. S'il est possible de soulever le pied du membre non fracturé il faut effectuer le test de la pince à pied qui sera positif en cas de fourbure. Les chevaux dont la fourbure est avancée jusqu'à la perforation de la sole par la troisième phalange présentent une boiterie de soutien de grade élevé et l'apparence de la sole est caractéristique.

Pour avoir un diagnostic de certitude il faut effectuer des clichés radiographiques du pied en incidence latéro-médiale en déposant un marqueur métallique sur la paroi dorsale du sabot, en regard de la pince. Cette technique permet de mesurer l'angle de basculement de la troisième phalange dans la boîte cornée, si cet angle excède 6° alors la fourbure peut être qualifiée de sévère.



Figure 21 : Cliché radiographique de l'antérieur droit montrant une bascule d'un angle de 14° de la troisième phalange dans la boîte cornée. Extrait de Clinique Vétérinaire de Grosbois.

Cet examen doit être répété quotidiennement afin d'évaluer la progression de la fourbure et de définir un pronostic vital. Certains chevaux peuvent présenter une rotation de la phalange distale ou un remodelage osseux sur sa partie dorsale qui témoignent d'un épisode ancien de fourbure. Ces éléments doivent être identifiés et ne doivent pas être associés à un épisode actuel de fourbure. Des signes de remodelage osseux comme l'apparition d'une lèvre osseuse sur l'extrémité de la phalange distale et une ostéoprolifération sur le bord dorsal de la phalange témoignent d'un phénomène chronique et ne peuvent donc pas être associés à une fourbure datant de quelques jours. Il faut cependant noter que les chevaux ayant déjà présenté un épisode de fourbure sont prédisposés donc ces lésions sont à prendre en compte afin d'éviter une nouvelle rotation de la phalange.

Traitement

La prévention de la fourbure est préférable au traitement qui n'est que très rarement un succès. La prévention passe dans un premier temps par une bonne

réduction de la fracture et une fixation solide pour permettre un confort rapide donc une utilisation rapide du membre fracturé. Cependant, toutes les réductions ne peuvent être parfaites et toutes les fractures ne peuvent être bien stabilisées ce qui augmente le risque de fourbure.

Pendant la préparation pré-opératoire le pied du membre opposé à celui fracturé peut être paré et mesuré afin de pouvoir y poser un fer spécial dit « en cœur » lorsque le cheval est ensuite remis au box après la chirurgie. Le fer en cœur doit fournir un appui égal sur toute la surface de la fourchette. La plupart du temps un pad soutenu avec du silicone est posé pour épouser parfaitement la forme du pied et permettre une forme d'amortissement. La pose d'un fer reste cependant compliquée car le cheval est souvent douloureux juste après la chirurgie et il est donc quasiment impossible de lui demander de soulever le membre opposé au membre fracturé.



Figure 22 : Fer en cœur. Extrait de ACR-Concept.

Pendant la période post-opératoire le pied du membre controlatéral à celui fracturé doit être palpé tous les jours trois fois par jour idéalement par la même personne afin de pouvoir mettre en évidence une chaleur du pied et une augmentation de l'intensité du pouls digité. En réponse à une augmentation de l'intensité du pouls digité il faut augmenter les doses de molécules analgésiques administrées au cheval qui procurent un soulagement local de la douleur et une vasodilatation. Pour diminuer la douleur et l'inflammation, il faut placer régulièrement les pieds du cheval dans des

bains de glace qui pourront réduire l'activité des metalloprotéinases de la matrice lamellaire.⁴

On peut également administrer au cheval de l'aspirine qui est ici utilisé plutôt pour ses propriétés de fluidification du sang. L'utilisation de l'héparine dans le cas de fourbure est recommandée pour lutter contre l'hyperagréabilité plaquettaire. Dans le cas d'une endotoxémie consécutive à la chirurgie, il est recommandé d'utiliser de l'héparine qui permettra de lutter contre les myéloperoxydases des neutrophiles qui dégradent les cellules endothéliales.

Il faut également inciter le cheval à se coucher en lui administrant un traitement régulier à base d'acépromazine afin qu'il réduise la pression exercée sur son membre qui induit progressivement le basculement de la troisième phalange.

Une détection précoce de la fourbure doit faire l'objet d'un changement de gestion du membre fracturé. En effet, toute détérioration dans l'utilisation de ce membre doit être investiguée. La plupart du temps la douleur vient du plâtre qui cause des escarres douloureuses dont l'évolution peut être rapidement stoppée en changeant de plâtre. Les autres lésions comme une infection du site chirurgical ou une rupture des implants sont plus difficiles à prendre en charge rapidement. Le contrôle de l'infection à l'aide d'une antibiothérapie adaptée associée à un contrôle de l'inflammation avec une dose importante d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et parfois à une anesthésie locale peut réduire la surcharge du membre non fracturé.

La bascule de la troisième phalange et le décollement lamellaire provoquent une hémorragie entre la surface dorsale de la phalange distale et la boîte cornée. Afin de traiter cette lésion, un drainage est souvent pratiqué associé à une résection de la paroi du sabot mais cette technique reste controversée. Le drainage permet de diminuer la pression dans le pied et soulage ainsi la douleur engendrée par l'accumulation de fluide. Dans le cas d'un épisode aigu de fourbure il est préférable d'effectuer une incision circulaire dans la paroi du sabot au milieu plutôt que de réséquer la paroi sur toute sa longueur comme pratiqué dans les cas les plus chroniques.

Pour améliorer la répartition du poids sur la fourchette et les talons et diminuer la charge sur la boîte cornée et la sole il est possible de placer le cheval sur un sol très souple comme du sable légèrement mouillé ou le mettre sur une grande quantité de copeaux ou de paille. Il a été reconnu que le sable humide était plus efficace que le fer

en cœur mais il reste difficile de transporter du sable jusque dans le box et de le mouiller fréquemment.

Dans le cas où la phalange distale finit par perforer la sole, une infection et une lyse osseuses sont généralement observables, un bandage et un traitement antibiotique local sont à mettre en place. La douleur est très aiguë, il est nécessaire d'installer le cheval sur une litière très épaisse et il faut l'inciter à se coucher. Si le cheval est souvent couché il faut surveiller les points de saillies osseuses qui peuvent être sujets aux escarres car la peau y est très tendue, comme le tuber coxae, la malléole latérale du tibia, la partie latérale du radius et la région du triceps. Il est possible d'utiliser un « sling » pour soutenir le poids du cheval afin de soulager la pression exercée par la peau sur ces points de saillies osseuses et donc améliorer la circulation sanguine dans ces points. Placer le cheval dans une piscine peut également soulager le cheval en plus d'améliorer la cicatrisation de la fracture.

Pronostic

Face à un cheval qui présente un angle de rotation de la phalange distale élevé et une protrusion de la phalange à travers la sole la décision de continuer le traitement ou d'avoir recours à l'euthanasie doit prendre en compte le bien-être du cheval et le coût du traitement. Il faut dans ces cas avoir une excellente communication avec le propriétaire qui lui seul a le pouvoir de prendre une décision pour l'avenir de son cheval. Les chevaux dont la phalange distale n'a pas encore traversé la sole ont un meilleur pronostic vital car la fourbure peut parfois être stabilisée mais il faut informer le propriétaire que le cheval n'aura aucun avenir sportif. Le pronostic dépend principalement de la rapidité à laquelle la fracture cicatrise donc que le membre fracturé retrouve toute sa capacité à supporter le poids qui y est appliqué en conditions physiologiques. La convalescence dépend également du comportement du cheval qui évitera une rotation sévère de la phalange distale s'il accepte de se coucher régulièrement et donc de supprimer l'appui sur son membre.

Face à une fracture chez le cheval, il est important d'établir un diagnostic précis et de caractériser parfaitement la fracture. Le type et le positionnement des implants doivent répondre correctement à la mise en charge du membre fracturé qui évolue dans un environnement mécanique précis. Opérer un cheval une seconde fois représente un risque très important, il faut donc prendre tous les paramètres en

considération pour que la chirurgie soit un succès. Après une chirurgie de fracture, même si celle-ci est correctement réalisée, les complications rencontrées lors de la convalescence du cheval sont nombreuses et souvent graves pour les pronostics sportif et vital. Il faut savoir rapidement et efficacement prendre en charge ces complications afin que le déroulement du reste de la convalescence se fasse correctement.⁴⁸

Face à une fracture, le chirurgien doit effectuer un diagnostic précis à l'aide de l'imagerie pour pouvoir caractériser la fracture avec précision. La notion de biomécanique est importante puisque chaque fracture ne se traite pas de la même façon en fonction des charges qui ont été appliquées et qui sont appliquées sur l'os fracturé. L'os fracturé présente un schéma de forces environnementales différent de l'os sain. Les potentielles complications qui font suite à une chirurgie d'ostéosynthèse sont nombreuses et potentiellement très graves donc il faut savoir les anticiper et les gérer pour ne pas compromettre le bon déroulement de la convalescence du cheval.

III. La réhabilitation du cheval convalescent

Le nombre de publications scientifiques traitant des effets de l'exercice sur l'os, le cartilage et les tendons a considérablement augmenté au cours des dernières années avec l'avancée de la chirurgie vétérinaire. Les résultats de ces publications ont permis aux vétérinaires praticiens d'acquérir de nouvelles connaissances sur les effets de l'exercice léger, modéré ou intense sur le système squelettique et plus particulièrement en fonction de la pathogénie de la fracture. Malheureusement, peu d'études de contrôle sur les effets de la perte de condition de l'os, du cartilage et des tendons sont disponibles. Aujourd'hui la grande majorité des chirurgiens recommande après une chirurgie un programme contenant une période de repos puis de rééducation souvent en suivant son intuition, son sens clinique, son expérience ou des recommandations qui ont survécu à l'épreuve du temps et peuvent servir comme un guide.

Le nombre de thérapies alternatives et de thérapeutes autres que vétérinaires a également fortement augmenté. Cependant même si ces approches peuvent être bénéfiques, beaucoup n'ont pas été testées de façon scientifique et standardisée. Ces

méthodes deviennent néanmoins de plus en plus populaires car souvent non invasives.⁴⁷

III.1. Le repos et le retour à l'activité

III.1.1. Les principes

Avant d'établir un programme de convalescence pour le cheval, il faut avoir conscience de quelques principes de base qui permettent de mieux comprendre les objectifs de chaque étape de la convalescence et ainsi de clairement les expliquer au propriétaire. Les objectifs d'un programme de réhabilitation sont de prévenir une blessure future et stimuler la cicatrisation tissulaire. Le programme idéal se base sur une bonne compréhension de la réponse normale du tissu après une blessure.

Le premier principe à respecter est de savoir si le diagnostic est complet. En effet, un diagnostic incomplet implique donc un traitement inadapté et de mauvais résultats de convalescence. Comme vu précédemment, en cas de fractures, les tissus mous voisins peuvent être atteints ou des esquilles osseuses peuvent être formées par exemple lors de fracture comminutive et migrer loin du site de fracture pour former des corps étrangers. Le diagnostic doit donc être rigoureux, complet et précis pour donner les meilleures chances de succès après la chirurgie.

Le deuxième principe à savoir est que les chevaux peuvent tolérer de longues périodes de repos au box strict sans qu'il y ait une atteinte majeure sur leur mental. Ils ont cependant besoin d'avoir un box ouvert sur l'extérieur afin d'avoir un contact au moins visuel avec leurs congénères et l'apport énergétique dans l'alimentation doit être réduit. Il faut éviter de souvent les sortir pour les regarder marcher car cela augmente le risque d'avoir un cheval qui s'énervé, s'échappe et donc se blesse à nouveau.

Le troisième principe est que le cœur et les muscles en général ne perdent pas de condition physique cliniquement significative avant quatre semaines d'immobilisation. Le cheval pourra donc parfaitement reprendre une activité modérée sans éprouver de difficulté cardiaque ou musculaire.

Le quatrième principe est que le retour à l'activité physique, sous la forme de marche en main ou sous la selle, la nage ou l'exercice contrôlé sur un tapis roulant peut réduire le risque de blessure contrairement à un retour au paddock anticipé où

l'activité du cheval ne peut être contrôlée. Dans le cas où le cheval est directement remis au paddock, une sédation est nécessaire et la taille du paddock doit être augmentée très progressivement. Cela reste tout de même déconseillé et doit être utilisé que si aucune autre solution n'est envisageable.

Le programme idéal de rééducation après une fracture permet de stimuler le processus cicatriciel des tissus. Le principe de base est de réduire les contraintes appliquées sur les tissus lésés. Le repos en box strict est recommandé pour réduire la douleur et stimuler la cicatrisation, ce qui est d'autant plus efficace si le membre est immobilisé. Alors que la cicatrisation évolue, un programme d'exercice contrôlé peut être établi afin de stimuler une fois de plus le processus de cicatrisation. Des mouvements contrôlés des muscles, tendons, ligaments et articulations permettent d'améliorer la répartition et l'orientation des fibres de collagènes afin de renforcer les tissus.

Le programme d'exercice contrôlé est élaboré selon la sévérité de la blessure mais aussi selon l'individu. Alors que la cicatrisation évolue l'intensité de l'exercice est progressivement augmentée. Pour une meilleure adaptation il faut inclure dans ce programme des visites de contrôle faites par un vétérinaire tous les mois. Ces contrôles comprennent un examen physique et locomoteur complets ainsi que de l'imagerie (radiographies, échographies) afin de pouvoir adapter le protocole en cas d'imprévu. La fréquence, la quantité et le type d'exercice sont ajustés tout au long du processus de cicatrisation. Les chevaux qui montrent une amélioration de la boiterie et des images radiographiques ou échographiques de bon pronostic pourront continuer leur progression et l'intensité de l'exercice pourra être augmentée. En revanche les chevaux dont la boiterie ne s'améliore pas ou dont les images radiographiques ou échographiques montrent un défaut de cicatrisation devront suivre un protocole d'exercice d'intensité diminuée. La rééducation doit être adaptée à chaque cheval et il est du devoir du vétérinaire de communiquer avec clarté les recommandations au propriétaire.²³

III.1.2. Le repos

Le principe de base du repos est de réduire les forces et les contraintes exercées sur les tissus lésés et permettre au processus de réparation de se dérouler normalement. Parmi les tissus mous, le muscle est celui qui cicatrise le plus vite

(quelques semaines) devant les tendons et les ligaments (2 mois). En revanche la cicatrisation de l'os et du cartilage, qui passe par un remaniement du tissu peut prendre 4 à 6 mois. La qualité et la durée du repos dépendent de la sévérité des lésions, du tempérament du cheval, mais surtout du propriétaire et de l'entraîneur et des attentes de ces derniers.

III.1.2.a. L'immobilisation complète

Comme vu précédemment, l'immobilisation de la fracture avec un fixateur interne peut être accompagnée de la pose d'un plâtre pour réduire au maximum les mouvements des fragments osseux et la charge exercée sur les tendons et les ligaments. Cependant l'usage d'un plâtre à long terme du plâtre peut engendrer l'apparition d'arthrose et d'ostéopénie par insuffisance des charges exercées sur l'os. Une articulation saine peut tolérer 4 semaines d'immobilisation avec plâtre sans présenter de lésion irréversible du cartilage articulaire. Des attelles adaptées peuvent offrir une alternative dans les cas où une immobilisation complète n'est pas nécessaire ou comme transition entre le retrait du plâtre et le retour à une mobilisation du membre. L'usage du plâtre est à faire de manière très contrôlée car il engendre souvent l'apparition d'escarres très douloureuses qui peuvent, comme dit précédemment, engendrer une fourbure du membre controlatéral par report du poids sur ce dernier.



Figure 23 : Escarres en face dorsale du canon et en face palmaire du boulet suite à la pose d'un plâtre pendant 4 semaines. Photo personnelle.

III.1.2.b. Le repos au box

Le repos en box strict est la forme de repos la plus répandue dans les protocoles de convalescence. Cette méthode est très efficace tant que le cheval n'est pas sorti de son box toutes les semaines. La principale difficulté rencontrée lors de cette période de repos est l'inquiétude du propriétaire vis à vis de la condition mentale du cheval. Mais comme dit précédemment, la diminution d'apports énergétiques dans la ration et le contact visuel avec les congénères permettent au cheval de vivre confortablement cette période de repos. Au cours de cette période d'inactivité, les chevaux ont tendance à perdre un peu de masse et de tonus musculaires mais qui sont rapidement récupérés après le retour à une activité physique. Cette perte de masse est bénéfique dans la cicatrisation de fracture car un cheval plus léger présentera moins de complications comme une rupture des implants, une fourbure du membre controlatéral, et reviendra plus rapidement à une activité physique intense. Durant la période de repos au box il est important de garder la litière très propre et sèche pour diminuer le risque d'infection. Les pieds doivent également être correctement entretenus et examinés chaque jour à la recherche d'hématomes solaires, de chaleur au niveau de la boîte cornée et d'augmentation du pouls digité.

Il faut au minimum 60 jours pour que les tissus mous soient parfaitement cicatrisés après une chirurgie d'ostéosynthèse. La cicatrisation des tissus mous permet de garantir une meilleure stabilité du dispositif de fixation de la fracture et donc une meilleure cicatrisation osseuse. Cependant, la période de repos au box est souvent réduite à 30 jours car il est difficile de faire comprendre aux propriétaires souvent pressés et exigeants ou ayant peu de moyens que 60 jours d'immobilisation au box en clinique serait la meilleure solution.

Pour les chevaux présentant de sérieuses complications comme une rupture des implants, une fourbure sévère, une ostéomyélite, une myosite post-anesthésique avancée ou des problèmes neurologiques il est possible d'utiliser des harnais qui réduisent le risque de blessure lorsque le cheval se couche puis se relève. Le harnais permet également de soulager le poids sur le membre controlatéral et ainsi éviter une fourbure. Ces harnais sont à utiliser avec précaution car tous les chevaux ne les tolèrent pas ce qui les rend violents et les conséquences sont souvent graves avec des blessures importantes. En prévention de ce phénomène on peut administrer au cheval une dose quotidienne d'acépromazine qui permettra de le relaxer et de mieux tolérer le harnais. Les harnais ne sont pas à utiliser dans le but de maintenir le cheval debout mais dans le but de soulager le poids exercé sur les membres sur une courte période le temps que la fracture se consolide suffisamment pour que le cheval ait une répartition de poids correcte sur ses quatre membres.

Pour éviter l'application de forces excessives sur le membre fracturé lorsque le cheval se couche puis se relève il est possible d'attacher le cheval au licol en hauteur. La plupart des chevaux s'adapte bien mais il est important de détacher le cheval plusieurs fois par jour pour qu'il place sa tête en bas pour éviter une pneumonie qui apparaît suite à un défaut de drainage des sécrétions pulmonaires.

III.1.2.c. Le repos au paddock

Après la période de repos au box une période de repos au paddock est souvent prescrite avant que le cheval ne retourne à une activité plus intense. Lorsque le chirurgien prescrit une période de repos au paddock, il est essentiel de prendre en considération le type de fracture, les éventuelles complications apparues, le tempérament du cheval, le sérieux du propriétaire et la saison. Si le cheval est trop énergique il sollicitera excessivement son membre fracturé ce qui peut avoir des

conséquences catastrophiques et, pour rappel, il est très difficile de reprendre une chirurgie de fracture. Il faut obligatoirement préciser que la taille du paddock doit être très réduite (environ 6m x 6m) pour éviter que le cheval ne galope. Pour prévenir les blessures il faut tranquilliser le cheval, protéger ses membres, éviter les sols boueux ou gelés et ne pas placer le cheval dans un paddock avec d'autres chevaux agités autour. Il faudrait idéalement laisser le cheval au paddock jour et nuit pour éviter un changement brusque entre le confinement au box et l'impression de liberté le matin au paddock. Une attention particulière doit toujours être portée aux pieds, une ferrure peut être posée pour éviter une malformation qui pourrait être à l'origine d'une répartition inégale de poids sur les membres lorsque le cheval retourne au travail.

III.1.3. L'exercice

L'exercice est une étape fondamentale de tous les programmes de convalescence dont le but est principalement de ramener le cheval à un niveau d'activité au moins identique à celui qu'il avait avant la fracture. Le retour à l'exercice contrôlé est une étape fondamentale de la plupart des programmes de réhabilitation du cheval convalescent. En effet, que la blessure initiale soit musculaire, tendineuse, ligamentaire ou osseuse l'exercice contrôlé est considéré comme une pratique de routine dans la convalescence de l'athlète qu'est le cheval. Malgré le fait que l'exercice contrôlé soit la base du programme de réhabilitation, peu d'études chez le cheval se penchent sur les effets thérapeutiques de l'exercice contrôlé sur les lésions musculo-squelettiques. La plupart du temps le chirurgien prescrit cette période d'exercice contrôlé par intuition, bon sens et expérience. Chez l'Homme, il a été montré que l'exercice dans une visée thérapeutique est efficace et a un effet bénéfique pour une grande variété de problèmes musculo-squelettiques.

Il existe deux approches distinctes par l'intensité de l'exercice utilisé dans la rééducation. L'approche la plus commune est protectrice, elle est basée sur le fait que le minimum de sollicitation du membre fracturé est suffisant pour le retour à l'activité physique initiale. Même si de nombreuses disciplines peuvent être pratiquées par un cheval qui n'a pas une excellente condition physique, certaines comme les courses, le concours complet et l'endurance ne peuvent être pratiquées que par un cheval en excellente condition physique avec un entraînement de fond nécessaire. Il est donc important dans ce cas de ne pas hésiter à prescrire un protocole long et progressif pour

que le cheval puisse atteindre une condition physique suffisante pour pouvoir revenir à son activité initiale. L'approche opposée se base sur le fait que les tissus lésés ont besoin d'être fortement stimulés pour être plus résistants que le tissu sain. Cette approche est utilisée en médecine humaine où sont prescrits l'utilisation de poids, de tapis roulants et autre exercices physiques pour atteindre de nouveaux niveaux d'entraînement et de condition physique avant de reprendre un entraînement plus standard.^{10,40}

III.1.3.a. L'exercice passif

L'exercice passif consiste en la réalisation d'étirements et de massages qui sont de véritables méthodes de traitement qui peuvent être appliquées sans équipement spécifique. Les étirements sont utiles pour maintenir ou augmenter les capacités de mouvement d'un site qui a subi une opération et pour augmenter la souplesse du cheval en vue de retourner à son niveau d'activité initial.

L'exercice passif peut débuter rapidement après la chirurgie (24 heures après) pour diminuer l'immobilité des articulations. La mobilisation des articulations permet d'améliorer l'apport des nutriments par l'activation de la circulation sanguine locale aux chondrocytes et réduit le nombre d'adhérences synoviales aux lésions sur la surface du cartilage. Le tissu qui se développe sous les adhérences est fibreux et bloque le remplissage du défaut cartilagineux par du matériel hyalin qui est physiologique dans l'articulation. Une simple flexion de l'articulation jusqu'à une position relativement inconfortable pour le cheval, répétée 15 à 20 fois dans la journée suffit à stimuler l'irrigation de l'articulation. L'exercice passif n'est pas indiqué si on a diagnostiqué une instabilité articulaire ou si lors de la fracture la capsule articulaire a été lésée et que la cicatrisation se fait difficilement.

Les massages procurent dans un premier temps un échauffement des muscles et peuvent aider à la détente des muscles après l'exercice. Il a été montré que chez les athlètes humains les massages avant et après un effort physique augmentaient le confort et réduisaient les courbatures. Il existe plusieurs variantes dans les techniques de massage qui se concentrent sur des mécanismes d'action spécifiques. Les massages se concentrant sur les « Trigger Point » permettent de relâcher des groupes musculaires ou des fascias qui sont sensibles à la manipulation. Il a été montré que ce type de massage permet de ralentir le rythme cardiaque et de réduire la pression

artérielle et a un effet relaxant significatif chez les patients humains. Les massages doivent être considérés comme des soins palliatifs car il existe peu de publications prouvant scientifiquement les effets des massages sur les chevaux en convalescence après une chirurgie de fracture. Il est préférable d'avoir recourt à un thérapeute spécialisé et fiable avec qui le chirurgien peut facilement communiquer et échanger pour que la technique soit la plus fiable possible.^{6,18}

III.1.3.b. La marche en main

La marche en main est la forme la plus modérée d'exercice et est souvent recommandée avec un repos au box en dehors des temps de marche. Prescrire la marche en main tôt dans la période post-opératoire permet de rapidement se rendre compte d'une défaillance du système de fixation qui pourrait conduire à une mauvaise cicatrisation. Elle est également bénéfique pour les propriétaires qui sont souvent apaisés de voir que leur cheval peut marcher. La marche en main doit être débutée 30 jours minimum après la chirurgie car l'immobilisation au box pendant un mois est nécessaire pour le bon déroulement du processus de cicatrisation et est bien plus efficace si le cheval n'est pas sorti même cinq minutes. Il faut dans un premier temps faire marcher le cheval entre 5 et 10 minutes par jour, sur un sol régulier puis augmenter progressivement le temps de marche jusqu'à atteindre 30 minutes 60 jours après la chirurgie. La marche en main est la forme la plus objective pour évaluer comment le cheval évolue dans sa façon de se déplacer, même par le propriétaire.

III.1.3.c. La marche sous la selle

Après l'immobilisation au box et la marche en main, le propriétaire peut monter sur son cheval pour le faire marcher au pas d'abord 10 minutes puis augmenter progressivement le temps de marche. Cette méthode peut être une alternative au repos au paddock car elle présente beaucoup moins de risques de blessure pour le cheval. De plus, sous la selle, le cheval aura tendance à avoir un pas plus actif ce qui permet de stimuler la perfusion des tissus et augmenter l'intensité des charges environnementales exercées sur l'os donc de stimuler la réparation tissulaire.

III.1.3.d. Le retour à l'exercice actif sous la selle

Cette étape est très importante dans le protocole de rééducation du cheval convalescent, elle permet d'évaluer la locomotion du cheval au trot, qui est l'allure de référence pour observer les boiteries puisqu'elle est symétrique et de voir si l'os nouvellement formé supporte une charge plus élevée. Cette étape, lorsqu'elle se passe bien, est également très importante pour le propriétaire qui se rend réellement compte que son cheval est sauvé.

Souvent le chirurgien prescrit d'abord des séances courtes de 15 minutes où le cheval reste au pas pendant 10 minutes puis trotte pendant 5 minutes puis le temps de trot s'allonge progressivement. Au bout de 3 semaines et si le cheval est confortable le travail au galop peut être commencé mais en suivant toujours une progression lente. Le cheval doit être travaillé sur un sol souple de très bonne qualité et il faut éviter les virages serrés surtout à main correspondante au membre fracturé.

L'exercice actif est la phase la plus stimulante mécaniquement pour l'os et les tissus mous qui l'entourent. C'est lors de cette phase que la réparation se fait réellement et c'est pourquoi il est important de connaître la réponse des tissus à l'exercice. L'exercice prescrit doit être pratiqué à un niveau d'activité qui stimule suffisamment le système musculo-squelettique du cheval pour qu'il puisse retrouver son niveau sportif. Par exemple, un cheval de dressage aura besoin d'un niveau d'activité bien moins élevé qu'un cheval de course qui, de plus, a une musculature adaptée à un exercice intense. Pour rappel, la phase de cicatrisation de fracture après une ostéosynthèse est le remodelage osseux qui est stimulé par la charge exercée sur l'os. Ainsi pour stimuler le remodelage osseux et permettre à l'os de retrouver sa structure originelle qui était adaptée aux charges qui s'y appliquaient lorsque le cheval était en activité, ce dernier doit être travaillé sur un sol d'entraînement. Par exemple, les chevaux de saut d'obstacles travaillent sur des sols fermes voire durs alors que les chevaux de dressage travaillent dans des sols plus souples ce qui engendre des différences de structure de leurs os. Il est recommandé d'augmenter la charge de travail plus progressivement lorsque l'activité pratiquée est plus intense. L'augmentation de la charge de travail se fait par paliers de deux semaines pour laisser un temps d'adaptation aux tissus. En effet, la réponse tissulaire à la charge nécessite un temps d'adaptation avant d'être efficace et visible. En médecine humaine la rééducation après une fracture comprend souvent des périodes courtes d'exercice

très intense, cela peut être pratiqué chez le cheval mais il est plus difficile de voir si le cheval souffre beaucoup. De plus, il a été démontré que des périodes courtes d'activité très intense sont aussi efficaces que des périodes plus longues d'activité moins intense, ce qui est plus facile à utiliser avec les animaux. En revanche, une longue période d'activité intense est délétère pour la cicatrisation des tissus.⁸

Quelque soit l'âge du cheval, la charge appliquée sur l'os et l'augmentation de la solidité qui en découle est la même, même si l'os d'un jeune cheval a une capacité d'adaptation à son environnement plus grande que celui d'un cheval plus âgé. Il est donc tout à fait correct de prescrire le même protocole de convalescence à un cheval de 5 ans et à un cheval de 15 ans. En revanche, il faut prendre en compte leur différence de comportement, un jeune cheval sera surement moins facile à garder calme après une période de repos au box d'un mois donc il faudra adapter l'environnement du cheval et éventuellement le tranquilliser pour les premières sorties.

III.2. Les outils thérapeutiques à disposition

Des centres de convalescence dédiés aux chevaux ont fait leur apparition ces dernières années. En effet, avec l'évolution de la médecine vétérinaire et de la place du cheval dans la société beaucoup plus de chevaux sont soignés et les propriétaires sont prêts à beaucoup s'investir dans la convalescence de leurs chevaux. Ici seront présentés les nouvelles technologies permettant la stimulation de la réparation cellulaire et les principaux exercices thérapeutiques qui peuvent être utilisés en plus du protocole de convalescence classique souvent prescrit par le chirurgien. Il est important de connaître ces méthodes de convalescence car les propriétaires se renseignent et posent des questions au chirurgien. Les effets, les avantages et les inconvénients de chaque méthode doivent être connus afin de pouvoir les recommander ou non en fonction de la blessure du cheval.

III.2.1. Les technologies

Le statut du cheval ayant évolué dans la société, faisant de lui un athlète et un membre de la famille à part entière, des techniques utilisées en médecine sportive humaine ont été adaptées à la médecine sportive équine. Le principal intérêt de ces

techniques dans le cadre d'une période de convalescence après une fracture est la diminution de l'inflammation, de la douleur et la stimulation de la réparation tissulaire. Elles permettent donc de lutter contre les principaux obstacles au bon déroulement de la cicatrisation et de la consolidation de l'os fracturé.

III.2.1.a. La thermothérapie

La cryothérapie

La cryothérapie est souvent prescrite dans le cas de blessures associées à une douleur, une chaleur et un gonflement. Les outils à disposition peuvent être des tubes dont la paroi est remplie de glace que l'on pose sur le membre, des bandages glacés ou un massage par le froid. Le massage par le froid consiste simplement à appliquer un pain de glace sur la peau et à masser les tissus lésés avec. Dans le cas des fractures, la cryothérapie permet de soulager la douleur grâce à l'effet du froid et permet également de réduire l'inflammation locale qui peut faire obstacle au bon déroulement du processus de cicatrisation, en diminuant la circulation sanguine locale et en réduisant le gonflement des tissus.

L'effet primaire de la cryothérapie locale est la constriction des vaisseaux sanguins. L'association des réflexes locaux et de la réponse du système nerveux central engendre une vasoconstriction immédiate. La réduction locale du flux sanguin vers les tissus permet de réduire l'œdème, l'hémorragie et l'extravasation des cellules inflammatoires. Le métabolisme tissulaire est donc ralenti ce qui permet d'inhiber les effets des médiateurs de l'inflammation et de ralentir l'action des enzymes.

La vasodilatation réflexe cyclique est une autre réponse à la cryothérapie. Après une application de froid d'au minimum 15 minutes, les températures tissulaires descendent entre 10°C et 15°C et des cycles alternant vasoconstriction et vasodilatation se mettent en place. Un exemple de cet effet est la sensation de chaleur que l'on ressent dans les bouts des doigts après qu'ils aient longtemps été exposés au froid. La vasodilatation réflexe associée à la cryothérapie permet de résoudre l'œdème.

La cryothérapie permet une analgésie locale. Le froid agit sur des récepteurs spécifiques qui envoient un stimulus qui permet d'inhiber la synapse qui permet de moduler la perception de la douleur en bloquant les stimuli provenant des nocicepteurs périphériques. Une deuxième théorie serait que le froid agit en

compétition avec la douleur ainsi moins de stimuli de la douleur sont perceptibles par l'organisme. Les petites fibres myélinisées sont les plus sensibles à la cryothérapie et, alors qu'elles sont refroidies, la conduction du message nerveux est ralentie. Par exemple, l'application d'un pain de glace en regard du nerf ulnaire chez le chat pendant 20 minutes réduit de 29% la vitesse de conduction du message nerveux.

L'effet indésirable de la cryothérapie est le fait qu'elle diminue les propriétés viscoélastiques des tissus mous.

Le froid peut être appliqué en immergeant le membre dans l'eau, en appliquant des packs de glace ou en utilisant des sortes de bottes dans lesquelles de l'eau froide circule. L'effet thérapeutique du froid est le plus bénéfique pour des températures allant de 15°C à 19°C. Si la température tissulaire est inférieure à 10°C des lésions peuvent apparaître. Le temps moyen d'application de froid est de 15 à 20 minutes, le traitement doit être répété toutes les 2 à 4 heures durant les premières 24 à 48 heures qui suivent la chirurgie pour pouvoir efficacement réduire l'inflammation et l'œdème.



Figure 24 : Système de cryothérapie par circulation d'eau froide dans des bottes. Extrait de I-Zihorse.

La cryothérapie est efficace si la distance qui sépare l'application de froid et le tissu cible se situe entre 1 et 4 cm, ce qui dépend de la quantité de tissu adipeux de la région et de la vascularisation locale. La cryothérapie est rapide et efficace sur la partie distale des membres puisqu'il y a très peu de tissu adipeux dans cette région et les tissus cibles comme les tendons, les ligaments, les capsules articulaires et les os sont en surface.

Après l'application de froid il est recommandé de poser un bandage serré sur le membre afin de réduire au maximum l'œdème et prolonger les effets analgésiques.

Il existe dans le commerce pour la médecine sportive humaine du matériel qui permet de faire la cryothérapie et la compression en même temps, cela commence à se développer en médecine équine car la demande est de plus en plus forte.^{4,2,40}

Le traitement par le chaud

L'effet bénéfique majeur du chaud est l'augmentation du flux sanguin local, la relaxation musculaire (donc la diminution du risque de myosite) et l'augmentation de l'élasticité des tissus.

L'augmentation du flux sanguin local aide à mobiliser les métabolites tissulaires, augmente l'oxygénation tissulaire, et augmente l'activité métabolique cellulaire. D'une manière générale, l'activité métabolique cellulaire augmente de 2 à 3 fois par une augmentation de la température tissulaire de 10°C. Ces réponses au traitement par le chaud sont particulièrement bénéfiques pour la cicatrisation des tissus mous et de l'os.

Des méthodes de chauffage superficiel et profond sont disponibles. Le chauffage superficiel est réalisé en appliquant des packs chauds ou en appliquant de l'eau chaude sur le membre. Ces méthodes procurent une pénétration de la chaleur sur approximativement 1 cm d'épaisseur en dessous de la peau, ce qui est suffisant pour la région distale des membres du cheval. Le chauffage en profondeur est permis par l'échographie thérapeutique qui sera détaillée plus tard.

Les effets physiologiques de la chaleur sont visibles lorsque la température tissulaire atteint 40°C à 45°C mais au delà de 45°C des lésions tissulaires irréversibles apparaissent. La peau et le tissu sous-cutané augmentent de 5°C après 6 minutes d'application de froid et maintiennent cette température pendant 30 minutes après

l'arrêt du traitement. Pour les tissus plus profonds comme l'os, une application de 15 à 30 minutes est recommandée pour élever la température à un niveau thérapeutique.

Le contact direct d'un objet à la température de 45°C ou plus sur la peau risque d'engendrer des lésions cutanées irréversibles. Si la source de chaleur excède cette température il faut l'envelopper dans une couche épaisse de papier ou dans du tissu. L'eau tiède est le moyen le plus accessible de pratiquer un traitement par le chaud. Il est possible d'arroser longuement le membre du cheval, d'appliquer des serviettes imbibées d'eau chaude sur le membre, d'immerger le membre dans de l'eau ou d'utiliser des bottes dans lesquelles circulent de l'eau chaude. Une étude portant sur l'utilisation d'un jet d'eau chaude à une température supportable sur la main d'un être humain, appliqué sur la région métacarpienne de différents chevaux a montré que la température de la peau stagnait entre 39,5°C et 41°C. La température du tissu sous-cutané et des tissus plus profonds stagnait entre 39°C et 40°C à partir de 9 minutes après le début du traitement.^{4,32}

III.2.1.b. Electrothérapie

L'électrothérapie permet de soulager la douleur et d'améliorer la tonicité musculaire autour de la zone de fracture. Le dispositif est relativement simple à utiliser, il suffit de poser sur la peau des électrodes par lesquelles passe un courant de faible tension. L'électrothérapie permet de soulager la douleur en stimulant de larges fibres afférentes myélinisées qui court-circuitent la transmission du message nociceptif dans la corne dorsale de la moelle épinière. Le soulagement de la douleur est également permis grâce à la stimulation endogène d'endorphine. A travers ces deux mécanismes, l'électrothérapie permet un soulagement de la douleur qui dure dans le temps.

L'électrothérapie a été reconnue en médecine humaine comme étant un traitement secondaire efficace contre l'ostéoarthrite et la polyarthrite rhumatoïde. L'électrothérapie, en plus de soulager la douleur, augmente la résistance de l'os à la charge en stimulant le remodelage osseux. En plaçant les électrodes en regard des muscles moteurs il est possible de provoquer des contractions cycliques des muscles avec des temps de relaxation. Après une chirurgie des ligaments croisés, les patients

humains qui ont reçu de l'électrothérapie présentaient une amélioration significative de la motricité de leurs muscles et moins d'atrophie musculaire que les patients qui suivaient un protocole de rééducation classique à base d'exercice seulement. Aucun effet secondaire n'a pour le moment été rapporté, et les patients en médecine sportive humaine sont pour la plupart très satisfaits de l'électrothérapie. Chez le cheval il a été observé que l'électrothérapie avait également un effet relaxant. Il faut tout de même savoir que le placement des électrodes, la sélection des paramètres et l'intensité du traitement et sa durée peuvent être bénéfiques comme délétères pour le traitement. Il faut donc que la personne qui fait l'électrothérapie sache comment utiliser l'appareil et les effets qu'il a sur le corps.⁴⁰

III.2.1.c. Le laser

La thérapie au laser consiste en l'utilisation d'une source lumineuse pure qui n'émet qu'une seule longueur d'onde (750 nm, correspondant à la longueur d'onde rouge) qui stimule des réactions cellulaires. La thérapie au laser est surtout utilisée pour réduire la douleur et pour améliorer la qualité de cicatrisation des tissus mous lésés mais il a été montré que le laser était également efficace sur les cellules osseuses. Le mécanisme d'action passe par l'activation des mitochondries, résultant en une cascade d'activation de signaux précurseurs de la prolifération cellulaire.

Les effets du laser sur la douleur causée par une ostéoarthrite dégénérative chez des patients humains âgés ont été étudiés. Cinquante patients ont été traités avec un laser dans des longueurs d'ondes rouge et infrarouge dans le cadre d'une étude randomisée en double aveugle. Le groupe traité a montré un soulagement de la douleur significatif comparé au groupe témoin.

La thérapie au laser peut s'effectuer en deux sessions de 5 minutes par semaine pendant 8 semaines. C'est un traitement rapide, non invasif qui présente de vraies propriétés anti-inflammatoires. Comme dans le cas de l'électrothérapie, le laser doit être utilisé par un opérateur qui connaît le fonctionnement du procédé et qui saura l'utiliser de façon adéquate. Il est important de noter que le faisceau primaire ne doit surtout pas être projeté directement dans les yeux au risque de léser la rétine.⁴⁰

III.2.1.d. L'échographie thérapeutique

L'échographie thérapeutique permet de produire une énergie pro-inflammatoire, stimulant donc la réponse inflammatoire afin que les tissus atteignent la phase de réparation dans le processus de cicatrisation le plus rapidement possible.

Dans le cas de l'échographie thérapeutique, l'énergie électrique est convertie en ultrasons qui chauffent les tissus en profondeur ce qui peut provoquer des changements tissulaires de 1 à 5 cm de profondeur sans chauffer excessivement les tissus en surface. L'échographie thérapeutique peut être utilisée dans le but de faire chauffer les tissus autour de l'os fracturé avant de mobiliser le membre afin d'améliorer leur élasticité et limiter le risque de blessure en mobilisant à froid des tissus restés au repos trop longtemps. Les ultrasons chauffent de manière sélective les fibres de collagène dans les tissus. Les tendons, les muscles, les tissus connectifs fibreux et l'os peuvent être chauffés jusqu'à 45°C même en profondeur. La chaleur la plus intense se situe sur les interfaces tissulaires comme pour les ultrasons sur les images échographiques qui sont renvoyés sur les surfaces comme la peau, les tendons, les fluides et l'os.

Un autre effet bénéfique de l'échographie thérapeutique est le massage en profondeur des tissus provoqué par le passage des ultrasons. Ce massage résulte de la compression et de la relaxation des tissus et des fluides et peut améliorer la cicatrisation. Les adhérences fibreuses qui peuvent faire suite à la chirurgie peuvent être plus efficacement étirées après un traitement échographique. Le traitement est répété deux à trois fois par jour pendant 10 à 14 jours. Chez les chevaux, la fréquence utilisée est de 1 mHz pour une pénétration des ultrasons en profondeur à une puissance de 1,5 W/m² pendant 10 minutes.^{40,4}

III.2.2. L'hydrothérapie

L'hydrothérapie est surtout utilisée dans le but de renforcer les muscles qui ont été lésés lors de la fracture. Pour augmenter la tonicité musculaire, la charge de travail doit être relativement importante mais l'os en pleine cicatrisation ne peut pas toujours supporter cette charge. Le travail dans l'eau permet d'augmenter la résistance de l'environnement donc d'augmenter la charge de travail des muscles sans solliciter excessivement l'os. Les exercices d'hydrothérapie utilisent la flottaison, la chaleur de

l'eau et les turbulences pour réduire la douleur, l'œdème, les spasmes musculaires et l'inconfort tout en faisant travailler le cheval. La pression exercée par l'eau et les stimuli mécanique et thermique améliorent la circulation sanguine et diminuent la sensibilité à la douleur. Il a été reconnu par des chirurgiens vétérinaires que la pratique d'un exercice avec un minimum de contraintes améliore la cicatrisation tissulaire.

Les outils à disposition sont les piscines, le tapis roulant immergé, la marche dans l'eau. Parfois certains chirurgiens prescrivent la marche dans la mer, où le sol est relativement dur mais ceci n'est bien entendu possible que dans les régions proches de la mer.⁴⁰

III.2.2.a. La piscine

La première piscine destinée aux chevaux a été construite dans les années 1980 par Ray Hutchinson, le but était d'observer et d'étudier la respiration et la fréquence cardiaque du cheval. Il a observé que pendant le temps très court où les chevaux nageaient leur rythme cardiaque pouvait dépasser 200 battements par minute tellement l'intensité de l'exercice était forte. Le stress engendré par le fait de nager dans une piscine a aussi été incriminé dans le fait que la fréquence cardiaque des chevaux était très élevée. Il faut de préférence utiliser une piscine en ligne droite ce qui est moins stressant pour les chevaux qui peuvent voir la sortie et c'est également plus facile de nager pour ceux qui ont plus de difficultés dans cet exercice.

Les chevaux qui nagent en bougeant un membre après l'autre (comme lors de la marche au pas) et qui gardent leur ligne du dos juste à la surface de l'eau en maintenant leur tête dans une position confortable se blessent rarement. En revanche certains peuvent se blesser en paniquant ou alors peuvent se blesser en région cervico-thoracique et lombo-sacrée car ils gardent leur dos en hyperextension. Parfois il est possible que des chevaux inhalent une grande quantité d'eau ce qui peut causer une broncho-pneumonie mais cela reste rare car les chevaux savent naturellement nager.

La résistance fournie par l'eau est égale pour chaque membre, cela permet donc de bien faire travailler les muscles de l'épaule et de l'arrière main et un peu ceux du dos. Les piscines ont leur place dans un programme de rééducation mais il faut savoir qu'elles ne permettent pas de faire travailler tous les muscles du corps, l'atout principal étant qu'elles permettent de faire travailler le cheval sans qu'il n'exerce de

poids sur ses membres et il travaille également son système cardiovasculaire. Rien ne peut remplacer le travail sur le sol où le cheval reporte du poids sur son membre ce qui permet l'adaptation osseuse et donc le remodelage. L'usage en excès de la piscine n'est pas bénéfique dans les cas où le développement osseux risque d'être compromis. En effet, il a été montré que si pendant 30 jours il y a une diminution de la charge appliquée sur le membre fracturé alors des lésions d'ostéoporose peuvent apparaître.²⁰ Le retour de l'appareil squelettique à son état avant la fracture est plus long que pour les muscles et le système cardiovasculaire. Rééduquer les muscles à l'aide de la nage avant de rééduquer le squelette augmente le risque d'avoir des chevaux qui sont en trop bonne condition physique et qui sont alors capables de produire plus de force que ce que peuvent supporter les os, les articulations, les tendons et les ligaments. Le fait que les fractures de stress de l'humérus soient plus courantes chez les chevaux qui sont retournés à l'entraînement après seulement 30 à 60 jours de repos prouve que le squelette n'est pas capable de supporter une activité intense aussi rapidement que les muscles.

III.2.2.b. Le tapis roulant immergé

Le tapis roulant a été à l'origine créé pour les recherches sur la fonction respiratoire. Le fait d'ajouter de l'eau à un niveau que l'on peut contrôler permet d'augmenter l'intensité du travail que fournit le cheval sur le tapis grâce à la résistance que provoque l'eau. Sur un tapis roulant, le cheval ne mobilise pas ses muscles comme il pourrait le faire sur un sol immobile car le tapis entraîne les membres vers l'arrière et repositionne donc le poids que supportent les membres. Les antérieurs sont entraînés sous le corps avec très peu d'effort musculaire et les postérieurs, qui sont les membres qui permettent la poussée du corps en avant sont entraînés loin derrière le corps immédiatement après avoir fourni un effort important pour être propulsés vers l'avant et se poser sous le corps. Dans les cas de rééducation après une fracture il faut placer le niveau d'eau au poitrail pour que le cheval soit obligé d'exercer un mouvement vers le haut pour déplacer chacun de ses membres plutôt qu'ils soient emportés par le tapis dans un simple mouvement de balancier.

Lorsque l'on utilise le tapis roulant immergé, le cheval mobilise principalement ses trapèzes pour pouvoir lever ses antérieurs et ses muscles du dos comme le longissimus dorsi pour pouvoir soulever ses postérieurs. Le travail de la

musculature du dos est bénéfique car, lorsque le cheval est immobilisé longtemps, il perd légèrement en masse musculaire principalement dans le dos ce qui pose problème lorsque le cavalier recommence à travailler son cheval sous la selle. En effet pour supporter le poids du cavalier les muscles du dos doivent être en tension et la colonne vertébrale en flexion donc les muscles du dos sont relativement peu mobiles. Le tapis immergé est donc bénéfique pour la rééducation du dos du cheval. Sur le tapis roulant, puisque les membres sont emportés vers l'arrière, il faut faire attention à ce que les muscles mobilisés pour porter le membre vers l'avant ne soient pas trop développés par rapport à ceux qui sont mobilisés pour propulser le membre vers l'arrière comme sur un sol immobile, au risque de créer un déséquilibre.

Grâce à l'immersion du tapis, le cheval peut travailler sur le sol donc stimuler les processus de cicatrisation et de remodelage osseux mais en ne reportant que partiellement le poids du corps sur le membre fracturé. Le tapis immergé permet donc au cheval d'améliorer sa condition physique en mobilisant des muscles essentiels pour la reprise de l'activité mais également de reporter du poids sur son membre fracturé de façon plus sécurisée que lorsqu'il travaille sur un sol immobile et avec pour seule résistance l'air. Le tapis immergé est un outil intéressant pour stimuler la cicatrisation osseuse et est à utiliser en complément du travail classique de rééducation lorsque la période de marche en main est terminée et que les contrôles radiographiques et échographiques montrent une évolution satisfaisante de la cicatrisation osseuse.^{8,19,23,32}

La convalescence des chevaux après une ostéosynthèse suit un protocole relativement standardisé : un mois de repos au box puis une reprise de l'activité très progressive jusqu'à une reprise d'activité de niveau moyen (pas, trot et galop) au bout de 2 mois. Ces étapes se font en parallèle de la cicatrisation osseuse, en avançant dans le temps le tissu osseux devient apte à supporter des forces de plus en plus importantes. Avec la nouvelle place que prend le cheval dans la société, de nouvelles technologies issues de la médecine humaine ont été adaptées au cheval pour optimiser sa cicatrisation osseuse et améliorer sa condition physique pour qu'il soit prêt à reprendre une activité physique au même niveau qu'avant la fracture.

PARTIE II : ETUDE RETROSPECTIVE

Objectifs de l'étude :

L'objectif principal de cette étude était de montrer sur une population réelle comment se déroulait la convalescence de chevaux après une ostéosynthèse. Cette étude permettait de voir si les propriétaires respectaient le protocole prescrit par le chirurgien, la fréquence d'apparition des complications et si l'ostéosynthèse se termine le plus souvent en succès ou en échec.

Les études rétrospectives traitant de la chirurgie de fracture, des complications et du résultat sont nécessaires pour apporter des connaissances et des consensus et ainsi améliorer le traitement des fractures chez le cheval.

I. Matériels et méthodes

I.1. Sélection des chevaux

Des rapports de chirurgie complets incluant les caractéristiques du cheval (race, âge, sexe, discipline pratiquée), le motif d'admission du cheval, les soins pratiqués au préalable par le vétérinaire traitant, le compte rendu de la chirurgie d'ostéosynthèse, des radiographies pré et post-opératoires, l'évaluation post-opératoire immédiate et la conduite à tenir ont été étudiés. Cela rassemblait en tout 24 chevaux, tous ayant subi une ostéosynthèse par fixateur interne suite à une fracture, les chirurgies ayant été réalisées par le même chirurgien dans le même bloc opératoire entre octobre 2012 et mars 2016.

Le protocole était identique pour chaque cheval : couchage assisté avec cordes au licol et à la queue dans un box capitonné, transport vers la table d'opération à l'aide d'un treuil, anesthésie générale, chirurgie en décubitus dorsal ou latéral, réveil assisté avec cordes au licol et à la queue dans un box capitonné. Une fois l'analyse de ces rapports terminée, les propriétaires des chevaux ont été appelés afin de leur poser un questionnaire standardisé traitant de la convalescence de leur cheval suite à la chirurgie.

Les chevaux de l'étude étaient âgés entre 2 ans et 17 ans au jour de la fracture, et étaient tous en activité (course de plat, course de trot, steeple chase, saut d'obstacles, équitation western, loisir).

I.2. Collecte des données

Pour chaque cheval des données épidémiologiques ont été relevées : race, âge, sexe et discipline pratiquée.

Afin de caractériser les fractures les éléments suivants ont été relevés : les circonstances d'apparition de la fracture (date, activité pratiquée au moment de la fracture), le membre fracturé, l'os fracturé, la région de l'os fracturée, l'origine et la terminaison du trait de fracture, le type de fracture (ouverte ou fermée, comminutive ou simple, complète ou incomplète), les conséquences sur les tissus mous voisins (os, tendons, ligaments, muscles, vaisseaux sanguins).

Pour évaluer le déroulement de la convalescence du cheval dans un premier temps l'état post-opératoire immédiat (72 heures maximum après la chirurgie) a été évalué. Ensuite les propriétaires dont les chevaux étaient vivants à la sortie de la clinique ont été soumis à un questionnaire unique qui figure dans le tableau suivant.

Comment va le cheval aujourd'hui ? Très bien Bien Moyen Mauvais
Quelle a été la durée de la convalescence, sous entendu quel a été le délai avant le retour à l'entraînement ?
Avez-vous appliqué le protocole à la lettre ou l'avait vous allongé ou raccourci ?
Avez-vous utilisé une méthode de traitement autre que l'immobilisation et la remise au travail précisées sur la conduite à tenir ?
Combien de temps le cheval est-il resté immobilisé au box avec un bandage ?
Y a-t-il eu des complications pendant la convalescence ? Si oui lesquelles ?
Est-ce que le cheval a bien vécu sa convalescence ? (Etait-il nerveux, plutôt détendu ?)
Le cheval a-t-il repris une activité physique ?
Si oui, est-ce que cette activité est pratiquée au même niveau qu'avant la fracture ?
Etes-vous satisfait d'avoir fait opérer votre cheval ?

Etiez-vous auparavant conscient des progrès de la chirurgie de fracture en médecine équine ?

Tableau 2 : Questionnaire proposé aux propriétaires de chevaux vivants.

Dans certains cas les propriétaires ont pu fournir des clichés radiographiques pris au cours de la convalescence de leur cheval. Les clichés étaient pris à 12 jours, 2 mois puis 4 mois après la chirurgie et la cicatrisation de fracture était considérée comme étant satisfaisante si le trait de fracture n'était plus visible sur les radiographies. Les complications visibles à la radiographie incluant une déhiscence de l'implant, un mauvais alignement, une ostéomyélite, une union-retardée ou une non-union ont pu être recherchées et évaluées sur les radiographies. D'autres complications comme une fourbure du membre controlatéral, une myosite ou une boiterie ont pu être étudiées grâce aux réponses des propriétaires.

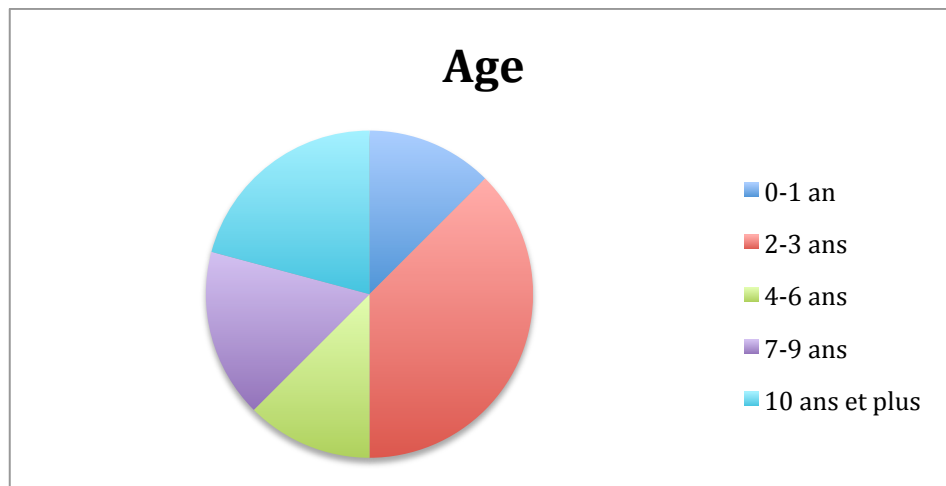
Toutes ces informations ont été répertoriées dans un fichier Excel et des statistiques descriptives et analytiques ont pu être faites. Des calculs de pourcentages des caractéristiques rencontrées dans chaque catégorie et pour les événements de la convalescence ont permis de mettre en évidence les proportions de chaque élément dans la population. Ensuite des tests exacts de Fisher ont été faits pour prouver ou non l'existence d'un lien entre les données épidémiologiques, les caractéristiques de la fracture et le retour à l'activité et le niveau d'activité atteint après la convalescence.

II. Résultats

II.1. Caractéristiques épidémiologiques

II.1.1. Age des chevaux

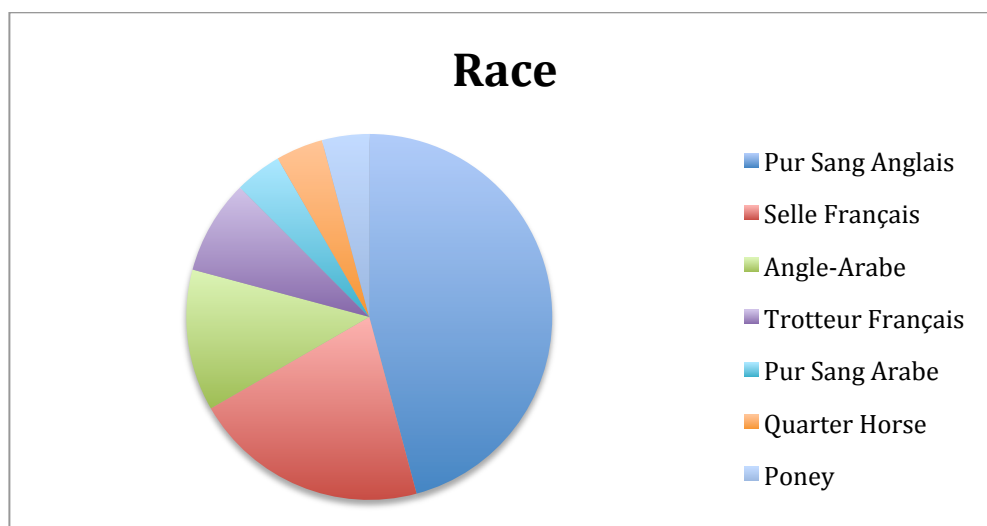
Les chevaux ont été regroupés par tranches d'âge qui ont été déterminées par le stade de développement musculo-squelettique à un âge donné. L'âge étudié ici est celui qu'avait le cheval au moment de l'apparition de la fracture et donc de la chirurgie. 3 chevaux étaient âgés entre 0 et 1 an (12,5%), 9 avaient entre 2 et 3 ans (37,5%), 3 avaient entre 4 et 6 ans (12,5%), 4 avaient entre 7 et 9 ans (16,7%) et 5 avaient plus de 10 ans (20,8%).



Graphique 1 : Age des chevaux.

II.1.2. Race

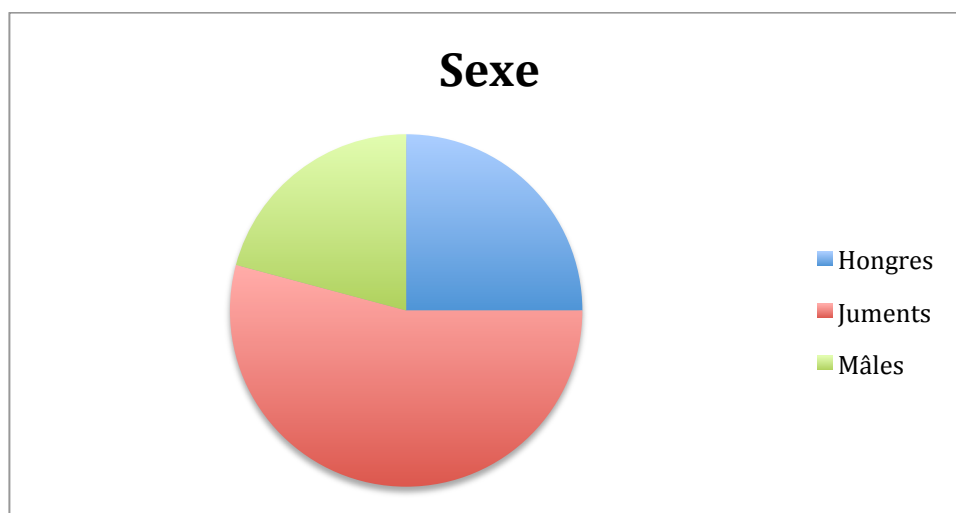
Les chevaux ont été regroupés par race afin de voir s'il y a une prévalence de fracture chez certaines races. Cette étude comprenait 11 chevaux de race Pur Sang Anglais (45,8%), 5 chevaux de race Selle Français (20,8%), 3 chevaux de race Anglo-Arabe (12,5%), 2 chevaux de race Trotteur Français (8,3%), 1 cheval de race Pur Sang Arabe (4,2%), 1 cheval de race Quarter Horse (4,2%) et 1 poney (4,2%).



Graphique 2 : Race des chevaux.

II.1.3. Sexe des chevaux

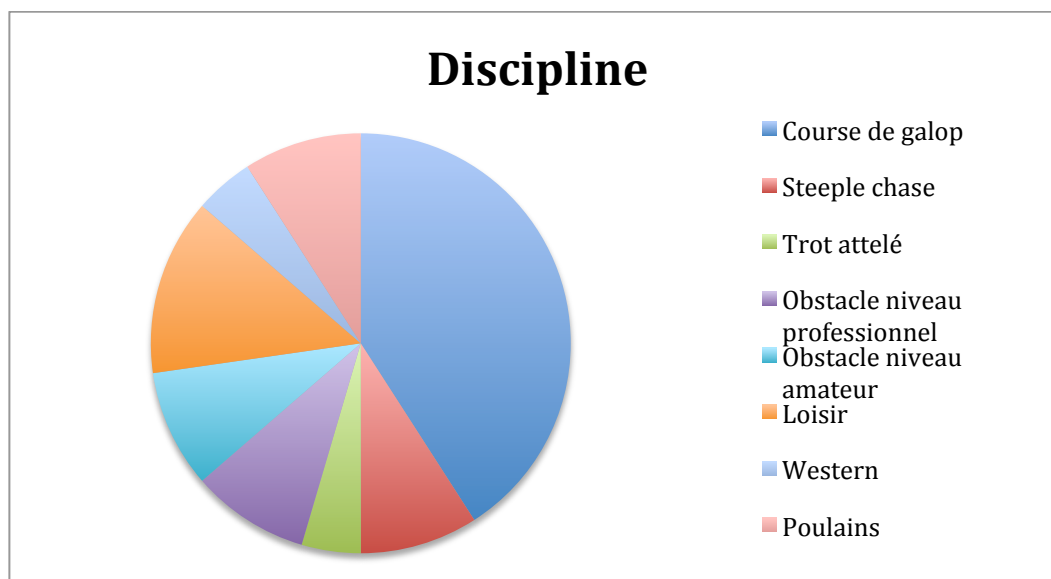
Les chevaux ont été regroupés par genre afin de voir s'il y a une prévalence de fracture selon le genre et de voir si les mâles ou les femelles présentent une meilleure convalescence. Cette étude comprenait 6 chevaux hongres (25%), 13 juments (54,2%) et 5 mâles (20,8%).



Graphique 3 : Sexe des chevaux.

II.1.4. Disciplines pratiquées par les chevaux

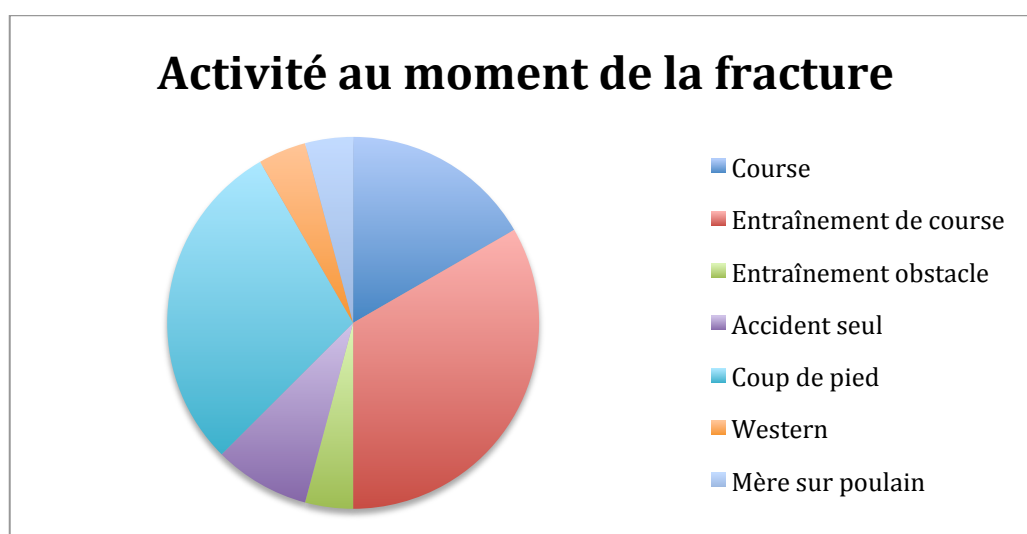
Les chevaux ont été regroupés par discipline afin de voir s'il y a une prévalence de fracture en fonction de la discipline et également afin de voir si le retour à l'activité est plus facile pour certaines disciplines. Cette étude comprenait 9 chevaux de course de galop (37,5%), 2 chevaux d'obstacle niveau amateur (8,3%), 2 chevaux d'obstacle niveau amateur élite/professionnel (8,3%), 2 chevaux de steeple chase (8,3%), 5 chevaux de loisir -randonnée majoritairement, obstacle occasionnellement- (20,9%), 1 cheval de trot attelé (4,2%), 1 cheval d'équitation western (4,2%), et 2 poulains qui ne sont pas encore en activité (8,3%).



Graphique 4 : Disciplines pratiquées par les chevaux.

II.1.5. Activité pratiquée au moment de la fracture

L'activité pratiquée au moment de la fracture a été étudiée afin de faire un lien entre l'activité et le type de fracture engendrée. Dans cette étude 4 chevaux étaient en course lorsque la fracture a eu lieu (16,7%), 8 chevaux étaient à l'entraînement de course (33,3%), 1 cheval était à l'entraînement d'obstacle niveau professionnel (4,2%), 2 chevaux ont eu un accident seul au pré (8,3%), 7 chevaux ont reçu un coup de pied d'un autre cheval (29,2%), 1 cheval était en entraînement d'équitation western (4,2%), la mère du poulain de 9 mois lui a marché sur le membre (4,2%).

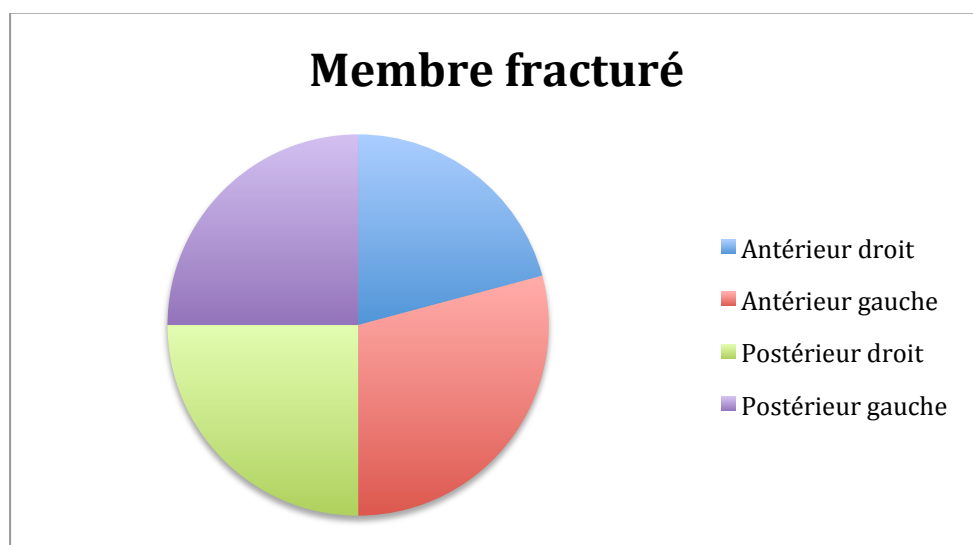


Graphique 5 : Activité pratiquée au moment de la fracture

II.2. Caractéristiques des fractures

II.2.1. Membre fracturé

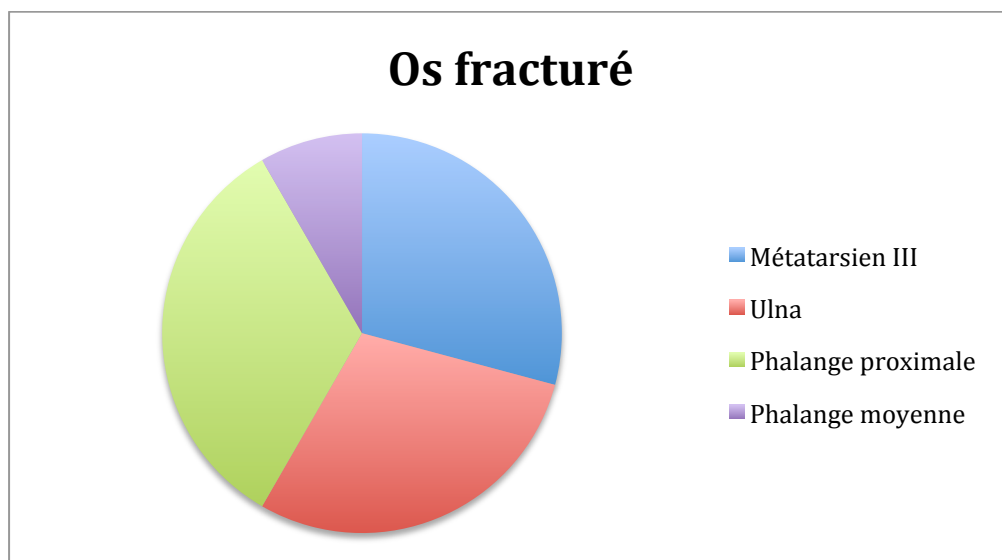
Le membre fracturé a été étudié afin de voir si la convalescence est différente pour un antérieur ou un postérieur. Dans cette étude ont été fracturés 5 antérieurs droits (20,8%), 7 antérieurs gauches (29,2%), 6 postérieurs droits (25%) et 6 postérieurs gauches (25%). En tout 50% des cas étaient des antérieurs et 50% des postérieurs.



Graphique 6 : Membre fracturé.

II.2.2. Os fracturé

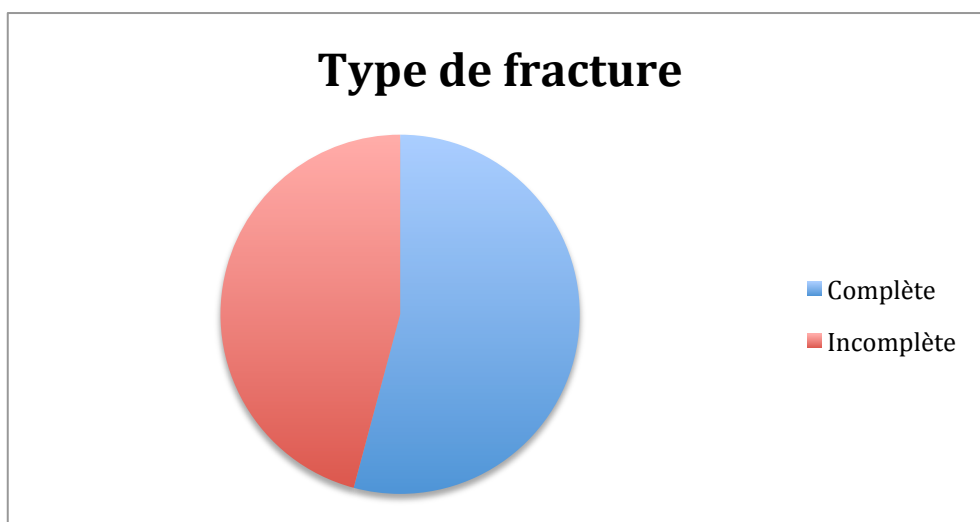
L'os fracturé a été étudié afin de voir si cela a une influence sur la convalescence et le pronostic sportif du cheval. Dans cette étude ont été fracturés 7 métatarsiens III (29,2%), 7 ulnas (29,2%), 8 os P1 (33,3%) et 2 os P2 (8,3%).



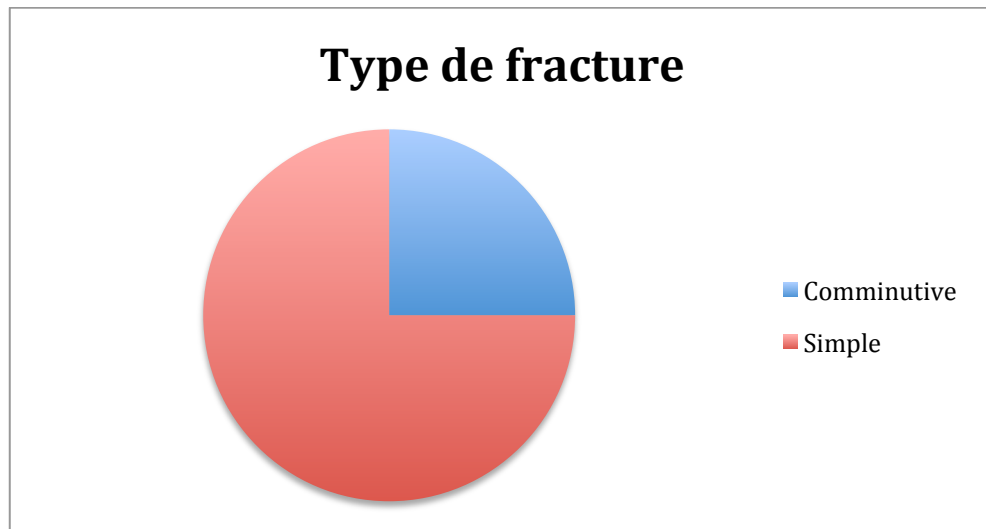
Graphique 7 : Os fracturé.

II.2.3. Type de fracture

Le type de fracture a été étudié afin de voir si cela a une influence sur la convalescence et le pronostic sportif du cheval. Dans cette étude 13 fractures étaient complètes (54,2%) et 11 étaient incomplètes (45,8%). Parmi ces fractures, 6 étaient comminutives (25%), 18 étaient simples (75%).



Graphique 8 : Type de fracture : complète ou incomplète.

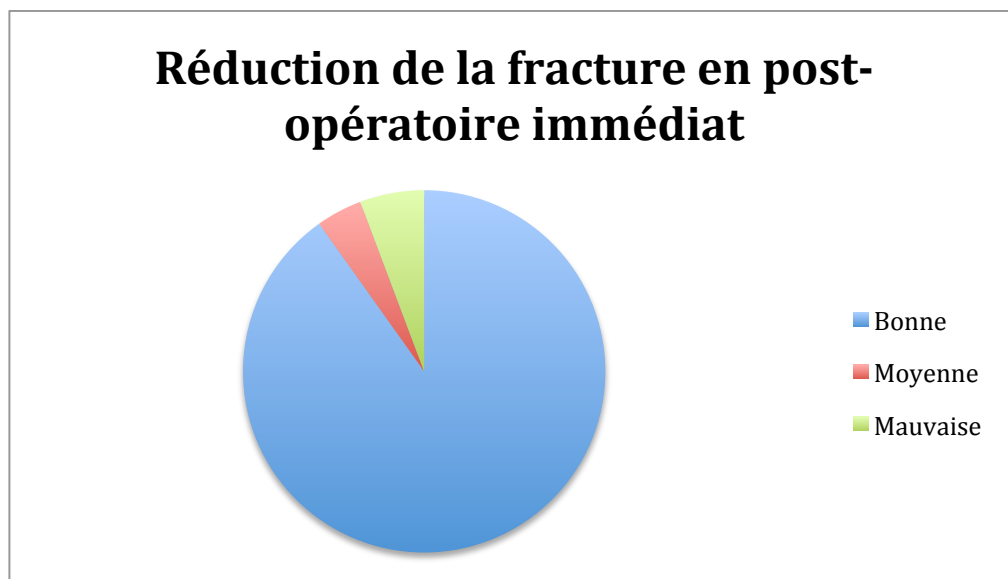


Graphique 9 : Type de fracture : comminutive ou simple.

II.3. Convalescence

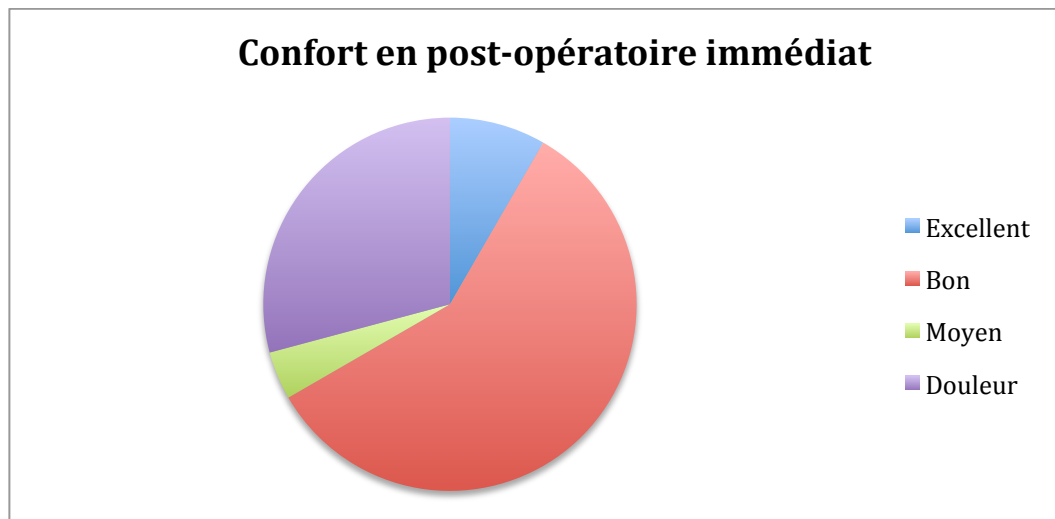
II.3.1. Post-opératoire immédiat

La période post-opératoire immédiate débute à la fin de la chirurgie (lorsque le dernier point cutané est posé) et se termine 48h après. Dans cette étude 22 chevaux (91,6%) présentaient une bonne réduction radiographique de la fracture à la fin de la chirurgie, 1 cheval présentait une réduction moyennement satisfaisante (4,2%) et 1 cheval présentait un fort déplacement du fragment proximal (4,2%).



Graphique 10 : Réduction de la fracture en post-opératoire immédiat.

En plus de la réduction clinique a été étudié le confort des chevaux après la chirurgie. Dans cette étude 2 chevaux présentaient un confort excellent (8,3%), 14 présentaient un confort bon (58,3%), 1 présentait un confort moyen (4,2%), 7 présentaient une douleur (29,2%).



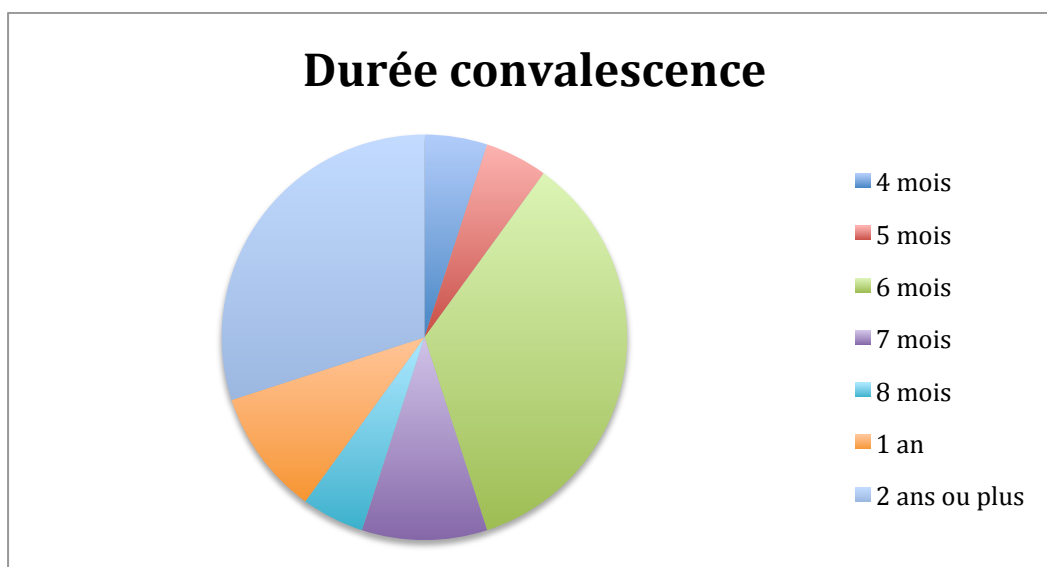
Graphique 11 : Confort en post-opératoire immédiat.

Les 7 chevaux qui étaient douloureux présentaient tous un phénomène d'ostéolyse autour des implants, parmi eux 2 ont dû être euthanasiés. Un cheval qui présentait une bonne réduction de la fracture d'après les clichés radiographiques a présenté une rupture de l'implant et une fracture ouverte de l'os et a donc été euthanasié.

II.3.2. Déroulement de la convalescence

II.3.2.a. Durée de la convalescence

Dans un premier temps la durée de la convalescence a été étudiée. Le début de la convalescence étant la chirurgie et la fin étant le retour à l'entraînement. Dans cette étude, 1 cheval a eu une convalescence de 4 mois (4,2%), 1 cheval a eu une convalescence de 5 mois (4,2%), 7 chevaux ont eu une convalescence de 6 mois (29,2%), 2 chevaux ont eu une convalescence de 7 mois (8,3%), 1 cheval a eu une convalescence de 8 mois (4,2%), 2 chevaux ont eu une convalescence d'1 an (8,3%), 6 chevaux ont eu une convalescence de 2 ans ou plus (28,6%).



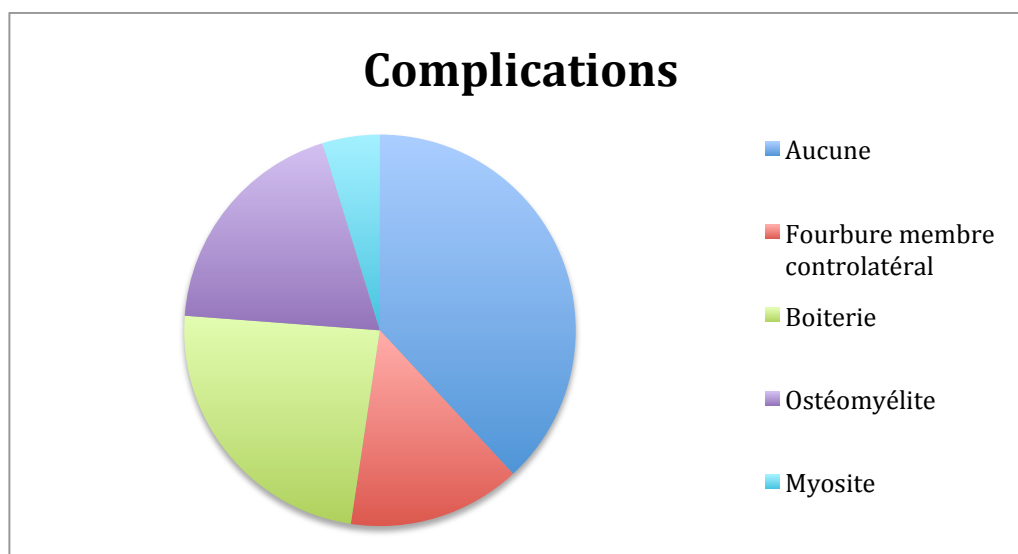
Graphique 12 : Durée de la convalescence.

II.3.2.b. Respect du protocole prescrit

Le respect du protocole prescrit par le chirurgien a été étudié. Parmi les chevaux ayant suivi une convalescence (c'est à dire tous sauf les 3 chevaux qui ont été euthanasiés), 1 (4,7%) a vu son protocole raccourci à l'initiative du propriétaire, 12 (57,2%) ont eu un respect strict du protocole et 8 (38,1%) ont eu un protocole allongé dans le temps. On notera que 2 chevaux (9,5%) ont été manipulés par un ostéopathe pendant leur convalescence sans prescription du chirurgien et 1 cheval (4,8%) a reçu une séance de balnéothérapie, toujours en dehors du cadre de recommandations du chirurgien.

II.3.2.c. Complications

Les complications pendant la convalescence ont également été étudiées car elles peuvent engager les pronostics vital et sportif du cheval. Dans cette étude 8 chevaux n'ont présenté aucune complication lors de leur convalescence (38,1%), 3 chevaux ont présenté une fourbure du membre controlatéral (14,2%), 5 chevaux présentaient une boiterie du membre fracturé sans signe radiographique associé (23,8%), 4 chevaux ont présenté une ostéomyélite (19%), 1 cheval a présenté une myosite (4,9%).

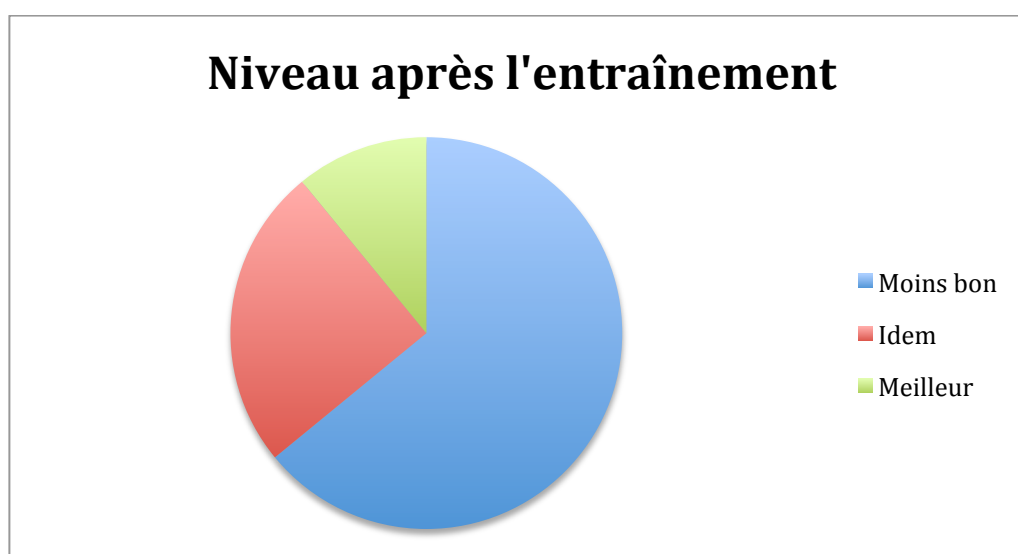


Graphique 13 : Complications.

II.3.2.d. Reprise de l'activité

Un intérêt a également été porté sur la reprise de l'entraînement à la fin de la convalescence. Parmi les chevaux 14 ont repris l'entraînement (48,3%) et 10 n'ont pas repris l'entraînement (41,7%).

Parmi les chevaux qui ont repris l'entraînement, 2 ont un niveau inférieur à celui avant la fracture (14,3%), 10 ont le même niveau (71,4%) et 2 ont un meilleur niveau (14,3%).



Graphique 14 : Niveau après l'entraînement.

II.3.2.e. Satisfaction des propriétaires

La chirurgie équine étant peu connue du grand public, un intérêt a été porté sur la satisfaction des propriétaires. Parmi les propriétaires dont les chevaux ont suivi une convalescence 3 n'étaient pas satisfaits du résultat (14,3%) et 18 étaient satisfaits (85,7%).



Graphique 15 : Satisfaction des propriétaires

Parmi ces propriétaires 4 étaient conscients des progrès de la chirurgie équine (19%) et 17 (81%) ne connaissaient pas les avancées de la chirurgie équine et pensaient qu'un cheval avec une fracture du membre distal devait être euthanasié.

II.4. Analyses statistiques

II.4.1. Choix du test de Fisher

Des analyses statistiques ont été effectuées afin de montrer s'il existe un lien ou non entre les caractéristiques épidémiologiques des chevaux, les caractéristiques des fractures, les caractéristiques de la convalescence et la reprise d'activité. En effet, ces éléments sont ceux auxquels les chirurgiens vétérinaires portent le plus d'intérêt dans le traitement des fractures chez le cheval.

Pour réaliser ces analyses un test de Fisher a été utilisé. Le test de Fisher est un test statistique exact utilisé pour l'analyse des tables de contingence. Ce qui a motivé le choix de ce test dans cette étude est qu'il est en général utilisé pour de

faibles effectifs. Il consiste en l'utilisation d'un tableau de contingence entre deux variables A et B. La première étape consiste à formuler l'hypothèse nulle d'indépendance entre ces deux variables qualitatives. Les calculs permettent alors de voir si les données observées sont significativement éloignées de l'indépendance. La valeur de la probabilité obtenue est celle de la p-value, qui prouve l'éloignement de l'indépendance donc la dépendance si elle est inférieure à 0,05.

Pour les tests de Fisher effectués sur des tables 2 x 2, une valeur d'Odds Ratio pouvait être calculée. L'Odds Ratio, également appelé rapport des chances est une mesure statistique exprimant le degré de dépendance entre des variables aléatoires qualitatives. Il est utilisé en régression logistique et permet de mesurer l'effet d'un facteur. Si l'Odds Ratio est proche de 1, l'événement est indépendant du groupe ; s'il est supérieur à 1, l'événement est plus fréquent dans le groupe A que dans le groupe B ; s'il est largement supérieur à 1, l'événement est beaucoup plus fréquent dans le groupe A que dans le groupe B ; s'il est inférieur à 1, l'événement est moins fréquent dans le groupe A que dans le groupe B ; s'il est proche de 0 l'événement est beaucoup moins fréquent dans le groupe A que dans le groupe B. L'Odds Ratio n'a pas la même précision statistique que la p-value mais il permet de mettre en évidence des tendances.

II.4.2. Les facteurs influençant la reprise d'activité

Des tests exacts de Fisher ont été réalisés afin de voir si, au sein de cette étude, il existe des facteurs qui ont un lien avec la reprise d'activité. Le résultat du test est considéré comme significatif si la valeur de la p-value est inférieure à 0,05. Les caractéristiques épidémiologiques (sexe, âge, race) ont été testées et aucune n'a révélé de lien significatif avec la reprise de l'activité (p-value (sexe) = 0,74 ; p-value (âge) = 0,97, p-value (race) = 0,90).

Les disciplines pratiquées par les chevaux étant diversifiées, elles ont été regroupées en deux catégories : celles qui demandent un effort physique important et celles qui demandent un effort physique léger à moyen. Pour ce test, p-value (discipline) = 0,67 et Odds Ratio = 1.7556, intervalle de confiance à 95% [0.2579 ; 12.6245]. La valeur de l'Odds ratio est supérieure à 1, révélant une tendance à un retour à l'activité plus probable dans les disciplines demandant un effort important.

Les caractéristiques des fractures ont été étudiées afin de savoir si le membre fracturé, l'os fracturé, le type de fracture (complète ou incomplète puis simple ou

comminutive) ont une influence sur la reprise d'activité. Dans cette étude aucun lien significatif n'a été révélé entre les caractéristiques de la fracture et la reprise de l'activité. Les types de fractures ont été séparés en « simple » et « comminutive », la valeur de la p-value du test de Fisher est de 0,66 et Odds Ratio = 0.6487, intervalle de confiance à 95% [0.0661 ; 6.2942]. La valeur de l'Odds ratio est inférieure à 1, révélant une tendance à un retour à l'activité moins probable dans le cas d'une fracture comminutive.

L'influence des complications sur la reprise de l'activité a également été étudiée. Dans cette étude aucun lien entre l'apparition d'une complication au cours de la convalescence et la reprise d'activité n'a pu être mis en évidence. En revanche en regardant le détail des résultats on constate que 100 % des chevaux ayant présenté une ostéomyélite autour des implants au cours de la convalescence n'ont pas repris une activité sportive.

L'influence de la durée de la convalescence sur la reprise de l'activité a été testée et le résultat du test de Fisher montrait une influence significative : p-value (durée) = 0,0002. Plus le temps de convalescence est long, moins le retour à une activité sportive est probable. L'influence de la durée d'immobilisation stricte au box sur la reprise d'activité a été testée. Les chevaux ont été répartis en deux catégories : ceux dont l'immobilisation a duré entre 1 et 2 mois (durée d'immobilisation classiquement rencontrée dans les protocoles de convalescence) et ceux dont l'immobilisation a duré entre 3 et 5 mois. La valeur de la p-value du test de Fisher est de 0,35 et Odds Ratio = 3.1312, intervalle de confiance à 95% [0.3502 ; 33.0184]. La valeur de l'Odds ratio est largement supérieure à 1, révélant une forte tendance à un retour à l'activité sportive plus probable dans le cas d'une immobilisation stricte de moins longue durée.

II.4.3. Les facteurs influençant le niveau à la reprise d'activité

Des tests exacts de Fisher ont été réalisés afin de voir si, au sein de cette étude, il existe des facteurs qui ont un lien avec le niveau sportif du cheval à la reprise d'activité.

Les caractéristiques épidémiologiques des chevaux n'ont pas de lien avec le niveau à la reprise d'activité.

Les caractéristiques des fractures sur le niveau sportif du cheval à la reprise d'activité ont été testées. Aucun lien significatif n'a pu être mis en évidence entre le type de fracture (complète ou incomplète) : $p\text{-value} = 0,43$ mais Odds Ratio = 1.3804, intervalle de confiance à 95% [0.2138 ; 9.3317]. La valeur de l'Odds Ratio montre une tendance à un retour à un niveau sportif moins bon en cas de fracture complète.

L'apparition de complications au cours de la convalescence n'a pas de lien avec le niveau à la reprise d'activité.

Comme dans le cas de la reprise d'activité, la durée de la convalescence et le temps d'immobilisation ont une influence sur le niveau à la reprise d'activité : plus ils augmentent plus la probabilité que le cheval retrouve un niveau d'activité aussi bon qu'initialement est faible.

II.5. Exemple d'un cas de fracture comminutive de l'ulna

L. est un cheval de race Selle Français de 13 ans qui pratique le saut d'obstacles à un niveau amateur élite (1m30-1m35). En décembre 2012 alors qu'il est lâché au paddock avec d'autres chevaux il reçoit un coup de pied qui engendre une fracture comminutive de type IV de l'os ulna gauche dans la région de l'olécrane. La chirurgie est effectuée dans les deux jours qui suivent l'accident. Avec l'accord des propriétaires, L. a été placé sous anesthésie générale le 28/12/2012 et la fracture a été réduite à l'aide d'une plaque et de vis de compressions. L. a été maintenu pendant 7 jours sous traitement antibiotique administré par voie intraveineuse et sous anti-inflammatoires. L. a bien récupéré pendant la période postopératoire. Des radiographies de contrôle ont été réalisées toutes les deux semaines et montrent une cicatrisation favorable de la fracture articulaire.

Protocole de convalescence prescrit par le chirurgien :

- Boîte strict pendant 2 mois, avec marche en main 15 minutes 2 fois par jour pendant 4 semaines.
- Dans 1 mois, L. peut être marché dans l'eau 5 minutes une fois par jour pendant 1 mois.
- Dans 2 mois, exercice dépendant des radiographies de contrôle.
- Signes à surveiller : Gonflement ou suppuration au niveau des plaies chirurgicales, boiterie du membre antérieur gauche.

Pendant la convalescence de L., des clichés radiographiques ont été pris à 2 semaines, 1 mois et 3 mois, montrant une bonne évolution de la cicatrisation osseuse.

Au cours des premières semaines de reprise d'activité sous la selle, L. a présenté une forte boiterie de soutien de l'antérieur gauche qui s'est améliorée progressivement.

Après un an, L. a repris son activité initiale avec le même niveau qu'avant.

Un an après avoir repris une activité sportive, L. a présenté des signes de raideur et des images radiographiques évocatrices de lésions d'arthrose, ce qui a motivé la propriétaire à laisser L. au repos définitif.

Dans ce cas de fracture comminutive la gestion de la cicatrisation doit se faire avec précision. Comme vu dans la partie bibliographique, le protocole prescrit suit un modèle standard qui s'aligne dans le temps et dans l'espace avec l'évolution et l'adaptation du tissu osseux.

III. Discussion

Malgré le nombre important de publications traitant des fractures chez le cheval, peu recensent le déroulement de la convalescence des chevaux et leur avenir à long terme après la chirurgie. Cette étude a permis de mettre en évidence l'existence de tendances qui sont en faveur de l'existence d'un lien entre des paramètres que l'on peut supposer déterminants dans le pronostic sportif du cheval et le devenir réel de celui-ci. Cette étude a également permis de savoir comment les propriétaires vivent la chirurgie puis la convalescence de leur cheval, comment ils réagissent à chaque événement et jusqu'où ils peuvent aller pour sauver leur cheval. Avoir un retour des propriétaires permet de savoir, en tant que praticien, ce qui peut être demandé aux propriétaires et quel niveau d'exigence avoir dans le respect du protocole de convalescence.

III.1. Les limites de l'étude

La principale limite dans cette étude est le nombre réduit de chevaux. En effet, bien que le test statistique utilisé soit adapté à de petits échantillons, la puissance

statistique est faible. Les tendances révélées par les valeurs d'Odds Ratio sont fiables mais sa valeur est moins significative que celle de la p-value et certaines relations existantes ont pu échapper à l'analyse. Il faut associer ces résultats au sens clinique du chirurgien pour confirmer ou infirmer des hypothèses. De plus, plus il y a de facteurs étudiés dans l'analyse, plus la taille de l'échantillon doit augmenter. Cette étude a permis de montrer certains résultats mais pour confirmer leur véracité il faudrait la mener sur un nombre plus grand de cas. En revanche, il est à noter qu'il est difficile de contacter tous les propriétaires qui parfois ne sont pas enclins à répondre aux questions qui leur sont posées, ce qui limite la possibilité d'avoir un grand échantillon sur peu de temps.

Le fait que cette étude soit rétrospective plutôt que prospective représente également une limite. En effet, le recueil des données concernant le déroulement de la convalescence ne s'est fait que par l'intermédiaire des propriétaires ou des entraîneurs qui ont donc une grande subjectivité dans la vision qu'ils ont eue de la convalescence de leur cheval. Le fait de poser des questions précises voire fermées et relativement standardisées permettait de réduire ce biais de subjectivité mais pas de le supprimer complètement. Réaliser une étude prospective serait l'idéal mais cela serait difficile à réaliser dans le temps car les ostéosynthèses chez le cheval ne sont pas des chirurgies de routine que l'on peut prévoir et la convalescence est très longue.

III.2. Epidémiologie

Cette étude regroupe un ensemble de chevaux d'âge, de race et d'activité variés. La variabilité dans la population de chevaux de cette étude permet de transposer les résultats à une échelle plus large car la population équine en France est très variée. Cependant cela représentait des difficultés dans l'analyse de la reprise de l'activité car chaque discipline ne demande pas les mêmes efforts sur le membre : le schéma des forces appliquées sur les membres et leur intensité diffèrent. Les tests de Fisher visant à mettre en évidence un lien entre le type d'activité et la reprise d'activité n'ont cependant pas montré de résultat significatif. Un échantillon de population plus large aurait peut-être pu permettre de mettre en évidence un lien. En revanche, l'Odds Ratio montrait une tendance à un retour plus probable à une activité sportive si le cheval pratiquait une activité physique qualifiée d'intense (course et saut d'obstacle niveau professionnel ou amateur). On peut proposer l'hypothèse que

chaque cheval est morphologiquement fait pour le sport qu'il pratique ce qui permet alors une reprise de l'activité naturelle.²³ En effet, comme vu précédemment le système musculo-squelettique s'adapte au cours de la croissance et durant le restant de la vie à l'environnement mécanique du cheval.²⁰ Ainsi la reprise de l'activité, si elle est la même que celle pratiquée avant la fracture, reste physiologique pour le système musculo-squelettique. De plus, on peut supposer que ces chevaux ont, de base, une meilleure condition physique et un squelette qui présente une réponse adaptative à l'environnement plus efficace que les chevaux qui pratique une activité physique légère.

Les chevaux retrouvés dans cette étude sont majoritairement de race Pur Sang Anglais et sont jeunes (entre 0 et 6 ans). La prévalence des fractures chez les chevaux de course est élevée car leurs os subissent des charges très importantes au cours de l'exercice et leur squelette, souvent immature lorsqu'ils commencent à courir (à 2 ans), a une résistance diminuée donc casse plus rapidement. De plus, la fréquence des charges cycliques exercées sur les os des membres de ces chevaux est très élevée ce qui engendre une forte déformation des os.⁴⁵ Les autres disciplines comme le saut d'obstacle et l'équitation western peuvent aussi engendrer de fortes contraintes sur le système musculo-squelettique mais les séances de travail sont beaucoup plus courtes, les efforts intenses moins rapprochés et les chevaux sont beaucoup plus matures.^{37,44} Ainsi chez les autres chevaux la cause de fracture que l'on rencontre le plus souvent est le coup de pied venant d'un autre cheval. Le choc est généralement très violent et l'énergie libérée est élevée, résultant souvent en une fracture comminutive et ouverte car le pied du cheval peut jouer le rôle d'objet tranchant.

III.3. Caractéristiques des fractures

Dans cette étude les postérieurs sont aussi touchés que les antérieurs. Chez les chevaux de course de galop les membres les plus atteints sont les antérieurs car lorsqu'ils galopent, les chevaux reportent la majorité du poids de leur corps sur les antérieurs. Associé à la vitesse, le poids du corps exerce une charge très importante sur les membres antérieurs ce qui peut engendrer une fracture soit à cause du choc violent de la course sur un squelette peu adapté à l'exercice demandé, soit suite à des lésions de fatigue engendrées par une application cyclique de la charge.^{44,24,38}

Les fractures dans cette étude sont pour la plupart simples. Chez le cheval, une fracture, si elle n'est pas due à un coup de pied, est souvent simple car l'origine est une augmentation forte et rapide de la charge exercée sur le membre alors qu'il effectue un mouvement rectiligne proche du mouvement physiologique. En revanche, si le cheval effectue un mouvement en rotation il y a un risque d'apparition d'une fracture comminutive mais qui reste moins courante.

Comme montré dans cette étude, une fracture comminutive diminue les chances de retour du cheval à une activité sportive car la cicatrisation de ce type de fracture est difficile, surtout pour un animal de plus de 500 kg chez qui il est difficile de contrôler le poids qu'il met sur chacun de ses membres. En général, une fracture comminutive est responsable d'apparition d'effets indésirables comme de arthrose sévère, une ankylose, qui se traduiront par une boiterie même si la fracture est cicatrisée.³⁹

III.4. La chirurgie

Pour chaque fracture le chirurgien effectue au préalable un diagnostic précis avec pour aide plusieurs clichés radiographiques afin de bien définir le type de fracture et sa configuration. L'anesthésie est sous le contrôle d'un vétérinaire spécialisé en médecine et la chirurgie se déroule dans un bloc opératoire adapté aux chirurgies équinnes. Le matériel d'ostéosynthèse dont dispose la clinique permet de s'adapter à différents types de fractures et à différents os fracturés.

Le taux de succès pour la cicatrisation de fractures et le retour à l'activité après une ostéosynthèse est, dans cette étude, élevé. Ceci peut être le résultat d'une prise en charge précoce, un bon diagnostic, une maîtrise de la technique chirurgicale, une bonne prise en charge post-opératoire et un bon suivi du protocole de convalescence par les propriétaires. Les quelques études actuelles qui existent sur la cicatrisation des fractures en post-opératoire immédiat après une ostéosynthèse montrent en général de bons résultats, entre 60 et 80% de succès.^{7,5,25} Dans cette présente étude le taux de réussite en post-opératoire immédiat est de plus de 91%.

III.5. La convalescence

La durée de la convalescence de la majorité des chevaux de cette étude se situait entre 4 mois et 6 mois, ce qui est ce que l'on rencontre le plus souvent en pratique et dans la littérature.²³ Les analyses statistiques nous montrent que plus la convalescence est longue, moins le retour à l'activité du cheval est probable. Ceci peut être expliqué, en regardant les résultats dans le détail, par l'apparition d'une complication grave comme de l'ostéomyélite mais celle-ci est le plus souvent responsable de la mort du cheval qui est alors euthanasié pour des raisons éthiques. La dégradation du pronostic sportif avec l'augmentation de la durée de la convalescence peut également s'expliquer par un découragement du propriétaire. En effet, après avoir communiqué avec des personnes dont le cheval a subi une ostéosynthèse, il apparaît clairement que la convalescence après cette chirurgie est difficile à supporter psychologiquement. Certaines personnes préfèrent donc stopper l'activité de leur cheval et le mettent au repos définitivement plutôt que de le voir évoluer lentement vers la guérison. Les propriétaires respectent souvent scrupuleusement le protocole fourni par le chirurgien et ont plutôt une tendance à ralentir le processus dans la crainte de voir apparaître une boiterie ou une nouvelle lésion à la reprise de l'activité. Certains propriétaires dont les moyens financiers ne sont pas un frein, ont fait manipuler leurs chevaux par un ostéopathe et un autre a reçu une séance de balnéothérapie. Comme vu dans la partie bibliographique, les massages et l'hydrothérapie sont de bons moyens de stimuler la cicatrisation osseuse en stimulant aussi les muscles et en diminuant les contraintes sur le tissu osseux. Cependant, ces techniques doivent toujours être encadrées par une personne compétente au risque de blesser encore plus le cheval.

Au cours de la convalescence, il a été vu précédemment que la période d'immobilisation stricte au box est une période déterminante dans le début de cicatrisation de la fracture qui commence à se consolider dans l'axe recherché. En général ce temps d'immobilisation doit durer environ un mois. Si l'immobilisation stricte dure plus d'un mois c'est que la fracture est très comminutive ou déplacée et a donc besoin de plus de temps pour que tous les bouts osseux cicatrisent, ou que le cheval présente une complication. Ainsi cela explique pourquoi, lorsque la durée

d'immobilisation stricte augmente, le retour à une activité sportive est moins probable.

Dans cette étude, l'apparition de complications comme une fourbure du membre controlatéral, une myosite et une boiterie du membre fracturé sans signe radiographique associé n'a aucune conséquence sur le retour du cheval à une activité sportive. En revanche, en cas d'ostéomyélite le pronostic vital est sombre.¹ En effet, sur les 4 chevaux qui ont présenté une ostéomyélite 3 ont été euthanasiés pour des raisons éthiques et le quatrième n'a jamais repris une activité sportive. Les complications, si elles ont lieu au cours de la convalescence du cheval, doivent être rapidement prises en charge pour permettre au cheval de retrouver une activité physique. Dans la présente étude, tous les chevaux étaient suivis régulièrement par leur vétérinaire traitant qui a rapidement pris en charge les complications qui n'ont donc pas eu d'impact sur la reprise de l'activité des chevaux.

III.6. Le retour à l'activité

Dans cette étude, 48,3% des chevaux ont repris l'entraînement et 41,7% sont au repos. Parmi les chevaux qui ont repris une activité sportive, 14,3% (2 chevaux) ont un niveau inférieur à celui initial, 71,4% (10 chevaux) ont le même niveau et 14,3% (2 chevaux) ont un meilleur niveau. Comparés aux autres études qui traitent de la réhabilitation des chevaux après une ostéosynthèse, ces pourcentages peuvent paraître faibles.^{12,22,43,32,34,36} Cependant, il est important de noter que les études retrouvées dans la littérature ne concernent pas l'évolution du cheval à long terme mais seulement au maximum quelques mois après la chirurgie. On peut dire ici que le pronostic sportif des chevaux ayant subi une ostéosynthèse est satisfaisant.

III.7. La satisfaction des propriétaires

Dans le milieu équestre, la fracture chez le cheval est considérée par de nombreuses personnes comme une tragédie qui implique obligatoirement l'euthanasie du cheval. Il était intéressant de connaître l'avis des propriétaires parmi lesquels très peu étaient conscients des avancées de la chirurgie vétérinaire et qui étaient en majorité satisfaits des résultats même si la chirurgie a été un échec pour la reprise d'activité de leur cheval.

Cette étude nous a permis de voir que l'application d'un protocole de convalescence est un consensus qui est appliqué par une grande partie des chirurgiens vétérinaires équins. Les résultats de cette étude sont prometteurs et originaux puisqu'ils montrent que des fractures qui ne pouvaient être traitées il y a dix ans ne sont aujourd'hui même plus un frein pour la carrière sportive du cheval. Il serait néanmoins nécessaire d'entreprendre d'autres études à plus grande échelle pour établir une réelle base de données sur le déroulement de la convalescence et les paramètres qui influent sur le retour du cheval à une activité sportive. Cela permettrait également de mieux entreprendre cette période critique pour le cheval.

CONCLUSION

L'os est un matériau conçu pour supporter le poids du corps et effectuer des mouvements physiologiques de locomotion. L'os répond aux contraintes physiologiques qu'il subit grâce aux processus de modelage et de remodelage, c'est l'adaptation osseuse. Les membres des chevaux sont très peu protégés car ils sont essentiellement constitués de peau, de tendons et l'os est directement palpable sous la peau, ce qui les rend fragiles et sensibles aux coups. Une modification brutale de l'environnement mécanique de l'os peut rapidement conduire à une fracture dont le niveau d'énergie donc la configuration seront variables.

Aujourd'hui la chirurgie de fracture est bien maîtrisée, mais l'attente des propriétaires est supérieure à celle d'il y a quelques années puisqu'ils exigent maintenant que leur cheval puisse retourner à une activité sportive à la fin de leur convalescence. Le cheval est à considérer comme un athlète qui sollicite beaucoup son système musculo-squelettique lorsqu'il pratique une activité sportive, il faut donc que le protocole de convalescence soit rigoureux et optimal. La prescription d'un protocole de convalescence doit se faire en pensant à la cicatrisation de l'os et des tissus mous. Les exercices prescrits au cours de la convalescence doivent solliciter les tissus afin que les mécanismes impliqués dans la cicatrisation soient stimulés mais la sollicitation ne doit pas être trop forte au risque de léser les tissus et de provoquer une nouvelle fracture ou la déhiscence des implants.

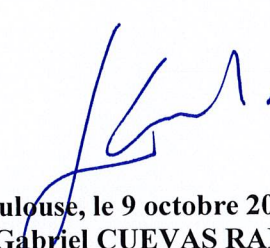
Cette étude permet d'établir, sur des bases statistiques raisonnées, l'impact d'une convalescence contrôlée sur le pronostic sportif des chevaux ayant subi une ostéosynthèse. Cette étude permet également de dégager plusieurs pistes pour construire un protocole approprié et optimal pour la cicatrisation des tissus après une fracture.

Enfin, ce travail ouvre la porte à d'autres analyses qui pourraient notamment s'attacher à préciser les différents facteurs pronostiques mis en évidence sur la base d'échantillons plus grands et à approfondir ainsi les interprétations élaborées dans cette étude.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

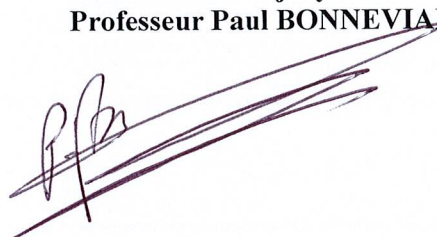
Je soussigné, **Gabriel CUEVAS RAMOS**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **Mathilde GOETZ** intitulée « **Etude rétrospective de la convalescence de 24 chevaux après une ostéosynthèse** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.


Fait à Toulouse, le 9 octobre 2018
Docteur Gabriel CUEVAS RAMOS
Maître de Conférences
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Vu :
La Directrice de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Isabelle CHMITELIN



Vu :
Le Président du jury :
Professeur Paul BONNEVIALLE



Vu et autorisation de l'impression :
Président de l'Université
Paul Sabatier

Monsieur Jean-Pierre VINEL
par délégation,
La Vice-Présidente de la CFVU




Régine ANDRE-OBRECHT

Mlle Mathilde GOETZ
a été admis(e) sur concours en : 2013
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 04/07/2017
a validé son année d'approfondissement le : 25/06/2018
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ahern, B. J., Richardson, D. W., Boston, R. C., & Schaer, T. P. (2010). Orthopedic Infections in Equine Long Bone Fractures and Arthrodeses Treated by Internal Fixation: 192 Cases (1990-2006): Equine Orthopedic Infection. *Veterinary Surgery*, **39**(5), 588-593.
2. Arnett, T. (2014). Bone structure and bone remodelling, **11**.
3. Auer, J. A. (s. d.). Principles of Fracture Treatment, **35**.
4. Auer, J. A., & Stick, J. A. (2012). *Equine surgery* (4th ed).
5. Beinlich, C. P., & Bramlage, L. R. (2002). Results of Plate Fixation of Third Metacarpal and Metatarsal Diaphyseal Fractures, **2**.
6. Bergh, A. (2014). Physical treatment of the equine athlete. In *Equine Sports Medicine and Surgery* , 1231-1241.
7. Bischofberger, A. S., Fürst, A., Auer, J., & Lischer, C. (2009). Surgical management of complete diaphyseal third metacarpal and metatarsal bone fractures: Clinical outcome in 10 mature horses and 11 foals. *Equine Veterinary Journal*, **41**(5), 465-473.
8. Bromiley, M. W. (2007). *Equine injury, therapy and rehabilitation* (3rd ed). Oxford ; Ames, Iowa: Blackwell Pub.
9. Cassart D. et al. (2007). Revue morphopathologique des myopathies équine. *Ann. Méd. Vet*, **152**, 1-16.
10. Davidson, E. J. (2016). Controlled Exercise in Equine Rehabilitation. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **32**(1), 159-165.
11. De Vernejoul M.-C. (1993). Cellules osseuses et remodelage osseux. *Médecine/Sciences*, **9**, 1192-203.

12. Dechant, J. E., Macdonald, D. G., & Crawford, W. H. (1998). Repair of Complete Dorsal Fracture of the Proximal Phalanx in Two Horses. *Veterinary Surgery*, **27**(5), 445-449
13. Derungs et al. (2001). Fissure fractures of the radius and tibia in 23 horses : a retrospective study. *Equine Veterinary Education*, **13**, 313-318.
14. FLECK C, EIFLER D. Deformation behaviour and damage accumulation of cortical bone specimens from the equine tibia under cyclic loading. *J. Biomech.*, 2003, **36**, 179-189.
15. FORWOOD MR, PARKER AW. Microdamage in response to repetitive torsional loading in the rat tibia. *Calcif. Tissue Int.*, 1989, **45**, 47-53.
16. FRANKENY RL, JOHNSON PJ, MESSER NT, KEEGAN KG, CORWIN LA. Bilateral tibial metaphyseal stress fractures associated with physitis in a foal. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1994, **205**(1), 76-78.
17. FROST HM. Bone “mass” and the “mecnostat”: a proposal. *Anat. Rec.*, 1987, **219**, 1-9.
18. Goff, L. (2014). Manual therapy and exercise for athletic horses. In *Equine Sports Medicine and Surgery* (p. 1217-1224).
19. Goff, L. (2016). Physiotherapy Assessment for the Equine Athlete. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **32**(1), 31-47.
20. Goodship, A. E., & Smith, R. K. W. (2011). Skeletal physiology: responses to exercise and training. In *Equine sports medicine and surgery*.
21. Hak, D. J., Toker, S., Yi, C., & Toreson, J. (2010). The Influence of Fracture Fixation Biomechanics on Fracture Healing. *Orthopedics*, **33**(10), 752-755.

22. Hance, S. R., Bramlage, L. R., Schneider, R. K., & Embertson, R. M. (1992). Retrospective study of 38 cases of femur fractures in horses less than one year of age. *Equine Veterinary Journal*, **24**(5), 357-363.
23. Haussler, K. K. (2014). Equine rehabilitation. In *Equine Sports Medicine and Surgery* (p. 1225-1229).
24. Hiraga, A., & Sugano, S. (2016). Studies on exercise physiology and performance testing of racehorses performed in Japan during the 1930s using recovery rate as an index. *Journal of Equine Science*, **27**(4), 131-142.
25. Janicek J.C. et al. (2006). Racing prognosis of horses following surgically repaired olecranon fractures. *Can Vet J*, **47**, 241-245.
26. Klemm K. (1993). Local antibiotherapy in chronic osteomyelitis using Gentamycin-PMMA-chains. *Orthopédie Traumatologie*, **3**, 257-264.
27. Lanyon, L. E., & Rubin, C. T. (1984). Static vs dynamic loads as an influence on bone remodelling. *Journal of Biomechanics*, **17**(12), 897-905.
28. L.E. Lanyon (1987). Functional strain in bone tissue as an objective, and controlling stimulus for adaptative bone remodelling. *Pergamon Journals Ltd*.
29. Lopez, M. J., & Markel, M. D. (2012). Bone Biology and Fracture Healing, **16**.
30. Macé, Y. (2007). Processus de réparation osseuse : conséquences sur le délai de mise en contrainte, *Cofemer*.
31. Masson, E. (2010). Lifting frontal. Consulté 17 octobre 2018, à l'adresse <http://www.em-consulte.com/article/244192/lifting-frontal>

32. McGowan, C. M., & Goff, L. (2016). *Animal physiotherapy: assessment, treatment, and rehabilitation of animals* (Second edition). Chichester, West Sussex ; Ames, Iowa: John Wiley & Sons Inc.
33. Mee et al. - 1998 - A retrospective study of mortality associated with general anesthesia in horses : elective procedures. *The Veterinary Record*.
34. Morseth, B., Emaus, N., & Jørgensen, L. (2011). Physical activity and bone: The importance of the various mechanical stimuli for bone mineral density. A review. *Norsk Epidemiologi*, **20**(2).
35. Nixon A.J. (1996). Equine Fracture Repair. *W.B. Saunders Company*.
36. Nunamaker D.M. Fractures of the third metacarpal and third metatarsal bones. In: Colahan Pt, Mayhew Ig, Merritt Am, Moore Jn, editors. *Equine medicine and surgery*. 5th ed. St Louis: Mosby CV, 1999, 1587-1594
37. Nunamaker DM, Butterweck DM, Provost MT. Some geometric properties of the third metacarpal bone: a comparison between the thoroughbred and the standardbred racehorse. *J. Biomech.*, 1989, 22(2), 129-134.
38. Nunamaker DM, Butterweck DM, Provost MT. Fatigue fractures in thoroughbred racehorses: relationships with age, peak bone strain, and training. *J. Orthop. Res.*, 1990, 8, 604- 611.
39. Pastoureau P. (1990). Physiologie du développement du tissu osseux. *INRA Prod. Anim.*, **3** (4), 265-273.
40. Perrin, R. (2010). Le traitement des fractures chez le cheval, où en sommes-nous? *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France*, (1), 355.
41. Porter, M. (2005). Equine Rehabilitation Therapy for Joint Disease. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 21(3), 599-607.

42. RICHARDSON DW. The metacarpal and metatarsal bones. *In* : AUER JA, STICK JA, editors. *Equine surgery*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1999, 810-821.
43. Robling, A. G., Castillo, A. B., & Turner, C. H. (2006). Biomechanical and molecular regulation of bone remodeling. *Annual Review of Biomedical Engineering*, **8**(1), 455-498.
44. Sanders-Shamis, M., Bramlage, L. R., & Gable, A. A. (1986). Radius fractures in the horse: A retrospective study of 47 cases. *Equine Veterinary Journal*, **18**(6), 432-437.
45. Sousa, N. R. de, Luna, S. P. L., Pizzigatti, D., Martins, M. T. A., Possebon, F. S., & Aguiar, A. C. S. (2017). Relation between type and local of orthopedic injuries with physical activity in horses. *Ciência Rural*, **47**(2).
46. Toppets V. et al. (2003). Morphologie, croissance et remaniement du tissu osseux. *Ann Méd Vet*, **148**, 1-13.
47. Verheyen, K. L. P., & Wood, J. L. N. (2010). Descriptive epidemiology of fractures occurring in British Thoroughbred racehorses in training. *Equine Veterinary Journal*, **36**(2), 167-173.
48. WATT BC, FOERNER JJ, HAINES GR. Incomplete oblique sagittal fractures of the dorsal cortex of the third metacarpal bone in six horses. *Vet. Surg.*, 1998, 27, 337-341.
49. Williams, G., & McKenna, A. (2017). *Horse Movement: Structure, Function and Rehabilitation*. La Vergne: Crowood. Consulté à l'adresse <http://public.ebib.com/choice/publicfullrecord.aspx?p=4882046>
50. William J. Banks. (1993) *Applied Veterinary Histology*, 3rd Edition, Mosby.

NOM : GOETZ

PRÉNOM : Mathilde

TITRE : Etude rétrospective de la convalescence de 24 chevaux après une ostéosynthèse.

RESUME :

Le traitement des fractures chez le cheval est un défi pour le vétérinaire. Aujourd'hui les techniques d'ostéosynthèse ont été perfectionnées et les chirurgiens vétérinaires sont de plus en plus spécialisés mais la période de convalescence représente beaucoup de risques et peut être responsable de l'échec du traitement de la fracture.

L'os est un tissu dynamique soumis à des forces environnementales qui, lorsqu'elles sont brusquement modifiées, peuvent être à l'origine d'une fracture. Il est du devoir du chirurgien d'adapter la technique et le matériel d'ostéosynthèse et de prescrire un protocole de convalescence adéquat.

Dans cette étude, la majorité des chevaux a retrouvé une activité sportive à bon niveau. Quelles que soient les caractéristiques du cheval, si le protocole de convalescence est respecté et les complications bien prises en charge le pronostic sportif est bon. Des tendances montrent que le type de fracture influe sur la probabilité du retour à une activité sportive.

MOTS CLÉS: chevaux, fracture, chirurgie, ostéosynthèse, cicatrisation, remodelage, convalescence, complications, pronostic.

TITLE : Retrospective study of the convalescence of 24 horses after an osteosynthesis.

SUMMARY :

Fracture treatment in horses is a challenge for veterinarians. Nowadays osteosynthesis techniques have been improved and veterinary surgeons become more and more specialized but the convalescence period is at risk and can be responsible for fracture treatment failure.

Bone is a dynamic tissue on which environmental forces act and when these forces are suddenly modified, they can cause a bone fracture. The surgeon has to choose the right osteosynthesis technique and material and has to prescribe the right convalescence protocol.

In the present study, most of the horses went back to a good level in their sporting discipline. Whatever the characteristics of the horse, if the convalescence protocol is respected and the complications well managed the prognosis is good. Statistical trends show that the type of fracture can have an influence on the probability of returning to a sporting activity.

KEY WORDS: horses, fracture, surgery, osteosynthesis, healing, remodelling, convalescence, complications, prognosis.